

Міністерство охорони здоров'я України
Тернопільський національний медичний університет
імені І. Я. Горбачевського МОЗ України

Тернопільський національний медичний університет
імені І. Я. Горбачевського МОЗ України

Кваліфікаційна наукова
праця на правах рукопису

ГДАНСЬКА Наталія Миколаївна

УДК 616.24-089.87-02: 616.149-008.341.1]-092.9

ДИСЕРТАЦІЯ
ОСОБЛИВОСТІ РЕМОДЕЛЮВАННЯ КАМЕР ТА СУДИННОГО
РУСЛА СЕРЦЯ В УМОВАХ ПОСТРЕЗЕКЦІЙНОЇ
ПОРТАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ

222 «Медицина»
22 «Охорона здоров'я»

Подається на здобуття наукового ступеня доктора філософії

Дисертація містить результати власних досліджень. Використання ідей, результатів і текстів інших авторів мають посилання на відповідне джерело.

_____ Н. М. Гданська

Науковий керівник: Гнатюк Михайло Степанович, Заслужений працівник освіти України, доктор медичних наук, професор

Тернопіль – 2022

АНОТАЦІЯ

Гданська Н.М. Особливості ремоделювання камер та судинного русла серця в умовах пострезекційної портальної гіпертензії. – Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора філософії за спеціальністю 222 «Медицина» (22 «Охорона здоров'я»). – Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України, Тернопіль, 2022.

Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України, Тернопіль, 2023.

У дисертації наведено теоретичне узагальнення і нове вирішення наукового завдання щодо встановлення закономірностей ремоделювання структур камер та судинного русла серця у лабораторних статевозрілих білих щурів-самців в умовах пострезекційної портальної гіпертензії та її поєднання з поліорганною недостатністю.

Комплексом морфологічних (макроскопія, гістологія, гістохімія, електронна мікроскопія, ін'єкція судин, морфометрія), біохімічних та статистичних методів вивчено структури та судинне русло серця 155 лабораторних статевозрілих білих щурів-самців, які були розділені на 4-и групи: 1-а група нараховувала 30 інтактних практично здорових тварин (контрольна), що знаходилися у звичайних умовах віварію, 2-а – 30 лабораторних статевозрілих білих щурів-самців після лапаротомії, 3-я – 63 аналогічних експериментальних тварин з пострезекційною портальною гіпертензією, 4-а – 32 експериментальних щури з поєднанням пострезекційної портальної гіпертензії та поліорганної недостатності.

Проведеними дослідженнями встановлено, що особливістю структурної організації неушкодженого серця на органному рівні білих статевозрілих щурів-самців є відповідні співвідношення між

масометричними та просторовими характеристиками його камер, що підтверджується морфометричними індексами. Шлуночковий індекс при цьому дорівнює $0,438 \pm 0,004$, індекс Фултона – $3,10 \pm 0,003$, індекс передсердь – $0,951 \pm 0,001$, індекс передсердно-шлуночковий лівий – $0,0810 \pm 0,0007$, індекс передсердно-шлуночковий правий – $0,195 \pm 0,002$, планіметричний індекс – $0,830 \pm 0,006$, планіметричний індекс передсердь – $0,882 \pm 0,012$.

Виявлено, що у неушкодженому серці лабораторних білих статевозрілих щурів-самців найдовші і з найменшим діаметром кардіоміоцити зустрічаються у правому передсерді, а найтовстіші та найкоротші – у лівому шлуночку. У камерах серця визначено відношення між строною, капілярами та кардіоміоцитами, а також між ядром та цитоплазмою у останніх у камерах серця різні. Ядерно -цитоплазматичні відношення у серцевих м'язових клітинах лівого, правого шлуночків та передсердь дорівнювали $0,139 \pm 0,002$; $0,140 \pm 0,002$; $0,153 \pm 0,003$ та $0,156 \pm 0,003$ відповідно. Лапаротомія суттєво не змінює структурну організацію камер серця.

Резекції лівої та правої бокових часток печінки призводить до пострезекційної портальної гіпертензії і вираженого ремоделювання камер серця, яке характеризується нерівномірним, диспропорційним зростанням їх мас з домінуванням гіпертрофії лівого шлуночка та лівого передсердя. Останнє підтверджувалося вираженим зниженням шлуночкового індексу, збільшенням індексу Фултона, індексу передсердь. При поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю шлуночковий індекс зменшився на 12,8 %, індекс Фултона зріс на 21,3 %, індекс передсердь – на 14,4 %, серцевий індекс – на 13,2%.

Пострезекційна портальна гіпертензія призводить до гіперфункції серцевого м'яза, нерівномірної, незбалансованої, диспропорційної дилатації камер серця із домінуванням розширення лівого шлуночка і лівого

передсердя. Планіметричні та об'ємні параметри камер серця в змодельованих експериментальних умовах найвираженіше змінені при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю, при якій резервні об'єми лівого та правого шлуночків зменшилися на 14,8 та 8,2 % відповідно.

Тривала пострезекційна портальна гіпертензія призводить також до вираженої структурної перебудови переважно артерій дрібного калібру шлуночків і передсердь, яка характеризується потовщенням стінки судин, звуженням їх просвіту, вираженими змінами індексів Вогенворта і Керногана та ушкодженням ендотеліоцитів, ендотеліальною дисфункцією, погіршенням кровопостачання, гіпоксією, дистрофічними, некробіотичними змінами клітин і тканин, інфільтративними та склеротичними процесами, які домінують у лівому шлуночку і передсерді, де найбільш виражено порушується структурний гомеостаз на тканинному, клітинному та субклітинному рівнях.

У віддаленому періоді після резекції лівої та правої бокових часток печінки у лабораторних статевозрілих білих щурів-самців виникає виражена структурна перебудова судин мікрогемодинамічного русла камер серця. При цьому зменшуються просвіти артеріол, передкапілярних артеріол, гемокапілярів, розширюються закапілярні венули та венули. Найбільш виражено названі мікросудини змінювалися у лівому шлуночку при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю: діаметр закапілярних венул лівого шлуночка розширився на 26,1 %, а венул – на 25,9 %, правого шлуночка – на 17,9 та 19,5 % відповідно.

Пострезекційна портальна гіпертензія призводить до суттєвих змін секреторної активності міоендокринних клітин передсердь. У змодельованих патологічних умовах кількість секреторних гранул в кардіоміоцитах передсердь зменшувалася. Найвираженіші зміни відносних об'ємів

секреторних гранул в міоендокринних клітинах лівого та правого передсердь виявлені при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю: у лівому передсерді досліджуваний кількісний морфологічний показник зменшився на 17,9 %, у правому – на 13,8 %. У міоендокринних клітинах лівого передсердя при цьому найбільш виражено змінювалися співвідношення між типами секреторних гранул: кількість молодих гранул досягала 20,3 %, зрілих – 22,1 %, дифундуючих – 57,6 %.

Наукова новизна одержаних результатів. Комплексом морфологічних методів у лабораторних статевозрілих білих щурів-самців визначено кількісні морфологічні показники структур камер неушкодженого серця, його судинного русла на органному, тканинному, клітинному та субклітинному рівнях. Встановлено, що лапаротомія не призводила до гемодинамічних розладів у системі ворітної печінкової вени, не змінювали гістоструктуру камер серця.

Виявлено, що резекція лівої і правої бокових часток печінки (58,1 % її паренхіми) призводила до пострезекційної портальної гіпертензії і виражених гемодинамічних змін у системі ворітної печінкової вени.

Вперше з'ясовано особливості ремоделювання структур камер серця, їх судинного русла при пострезекційній портальній гіпертензії. Встановлено, що при пострезекційній портальній гіпертензії виникає нерівномірна, диспропорційна гіпертрофія та дилатація камер серця, в яких зростають відносні об'єми строми, уражених кардіоміоцитів, ендотеліоцитів, стромально-кардіоміоцитарні відношення, зменшуються капілярно-кардіоміоцитарні відношення та резервні об'єми шлуночків, потовщується стінка артерій, звужується їх просвіт, зростає індекс Вогенворта та знижується індекс Керногана, порушується секреторна активність міоендокринних клітин передсердь. Встановлено, що через місяць після резекції 58,1 % паренхіми печінки у камерах серця відмічалось розширення,

повнокров'я венозних судин, деформація їх просвіту, осередки гіпертрофії, дистрофії, некробіозу кардіоміоцитів, деструктивні зміни ендотеліоцитів судин, стромальних структур, поява лімфоїдно-гістіоцитарних інфільтратів та розростання строми.

Вияснено зміни співвідношень між типами секреторних гранул: відмічено зниження кількості молодих і зрілих та виражене збільшення дифундуючих гранул у міоендокринних клітинах передсердь. З'ясовано, що тривала пострезекційна портальна гіпертензія призводить до вираженої морфологічної перебудови частин міокарда на всіх рівнях його структурної організації, а ступінь прояву виявлених морфологічних змін різний у камерах серця і домінує у лівому шлуночку та лівому передсерді при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю .

Практичне значення одержаних результатів. Отримані результати істотно розширюють сучасні уявлення про морфогенез структур камер серця та його судинного русла при пострезекційній портальній гіпертензії. Результати досліджень сприяють глибшому вивченню та розумінню механізмів морфогенезу ушкоджень частин міокарда при пострезекційній портальній гіпертензії та її поєднанні з поліорганною недостатністю і дають нову теоретичну основу для зменшення ступеня небажаного напрямку дизадаптаційних процесів у досліджуваному органі.

Результати наукової роботи впроваджено у навчальний процес на кафедрах анатомії людини, патологічної фізіології, гістології та ембріології та науково-дослідну роботу Центральної науково-дослідної лабораторії Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського МОЗ України, клінічної анатомії та оперативної хірургії Вінницького національного медичного університету імені М. І. Пирогова, анатомії з клінічною анатомією та оперативною хірургією Полтавського державного медичного університету, оперативної хірургії та топографічної

анатомії Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького, кафедрі анатомії, клінічної анатомії та оперативної хірургії Буковинського державного медичного університету.

Ключові слова: пострезекційна портална гіпертензія, морфометрія, камери серця, судинне русло.

SUMMARY

Gdanska N.M. Peculiarity of the remodeling of the chamber and vascular bed of the heart in the conditions at postresection portal hypertension. – Qualification scientific work manuscript rights.

Thesis for a Philosophy Doctor degree in specialty 222 «Medicine» (22 «Health Care»). – Ivan Horbachevsky Ternopil National Medical University of the Ministry of Health of Ukraine, Ternopil, 2022.

Ivan Horbachevsky Ternopil National Medical University of the Ministry of Health of Ukraine, Ternopil, 2023.

The dissertation provides a theoretical generalization and a new solution to the scientific task of establishing the patterns of remodeling of the structures of the chambers and vascular bed of the heart in laboratory sexually mature white male rats in the conditions of postresection portal hypertension and its combination with multiple organ failure.

A complex of morphological (macroscopy, histology, histochemistry, electron microscopy, vascular injection, morphometry), biochemical and statistical methods was used to study the structures and vascular bed of the heart of 155 laboratory sexually mature white male rats, which were divided into 4 groups: 1 -a the group included 30 intact practically healthy animals (control) that were in normal vivarium conditions, the 2nd – 30 laboratory sexually mature white male rats after laparotomy, the 3rd – 63 similar experimental animals with postresection

portal hypertension, the 4th – 32 experimental rats with a combination of post-resection portal hypertension and multiple organ failure.

The conducted studies established that a feature of the structural organization of the intact heart at the organ level of sexually mature white male rats is the corresponding ratio between massometric and spatial characteristics of its chambers, which is confirmed by morphometric indices. At the same time, the ventricular index is 0.438 ± 0.004 , the Fulton index is 3.10 ± 0.003 , the atrial index is 0.951 ± 0.001 , the left atrioventricular index is 0.0810 ± 0.0007 , the right atrioventricular index is 0.195 ± 0.002 , planimetric index – 0.830 ± 0.006 , planimetric index of the atria – 0.882 ± 0.012 .

It was found that in the intact heart of laboratory white sexually mature male rats, the longest cardiomyocytes with the smallest diameter are found in the right atrium, and the thickest and shortest cardiomyocytes are found in the left ventricle. In the chambers of the heart, the relationship between the stroma, capillaries and cardiomyocytes, as well as between the nucleus and cytoplasm of the latter in the chambers of the heart, is different. Nuclear-cytoplasmic ratios in cardiac muscle cells of the left, right ventricles and atria were equal to 0.139 ± 0.002 ; 0.140 ± 0.002 ; 0.153 ± 0.003 and 0.156 ± 0.003 , respectively. Laparotomy does not significantly change the structural organization of the heart chambers.

Resection of the left and right lateral lobes of the liver leads to post-resection portal hypertension and pronounced remodeling of the chambers of the heart, which is characterized by an uneven, disproportionate growth of their masses with a predominance of hypertrophy of the left ventricle and left atrium. The latter was confirmed by a marked decrease in the ventricular index, an increase in the Fulton index, and the atrial index. When postresection portal hypertension is combined with multiple organ failure, the ventricular index decreased by 12.8 %, the Fulton index increased by 21.3 %, the atrial index by 14.4 %, and the cardiac index by 13.2 %.

Postresection portal hypertension leads to hyperfunction of the heart muscle, uneven, unbalanced, disproportional dilation of the heart chambers with the dominance of left ventricular and left atrium expansion. The planimetric and volume parameters of the heart chambers in the simulated experimental conditions are most significantly changed when postresection portal hypertension is combined with multiple organ failure, in which the reserve volumes of the left and right ventricles decrease by 14.8 and 8.2 %, respectively.

Prolonged postresection portal hypertension also leads to a pronounced structural rearrangement, mainly of the small-caliber arteries of the ventricles and atria, which is characterized by thickening of the vessel wall, narrowing of their lumen, pronounced changes in the Wogenvoort and Kernogan indices and damage to endothelial cells, endothelial dysfunction, deterioration of blood supply, hypoxia, dystrophic, necrobiotic changes in cells and tissues, infiltrative and sclerotic processes that dominate in the left ventricle and atrium, where structural homeostasis at the tissue, cellular and subcellular levels is most markedly disturbed.

In the distant period after the resection of the left and right lateral lobes of the liver in laboratory sexually mature white male rats, there is a pronounced structural rearrangement of the vessels of the microhemocirculatory channel of the heart chambers. At the same time, the lumens of arterioles, precapillary arterioles, and hemocapillaries decrease, and the capillaries of venules and venules expand. The named microvessels were most markedly changed in the left ventricle when post-resection portal hypertension was combined with multiple organ failure: the diameter of the postcapillary venules of the left ventricle expanded by 26.1%, and the venules – by 25.9 %, of the right ventricle – by 17.9 and 19.5 % in accordance.

Postresection portal hypertension leads to significant changes in the secretory activity of myoendocrine cells of the atria. In simulated pathological conditions, the number of secretory granules in atrial cardiomyocytes decreased.

The most pronounced changes in the relative volumes of secretory granules in the myoendocrine cells of the left and right atrium were found when postresection portal hypertension was combined with multiple organ failure: in the left atrium, the investigated quantitative morphological indicator decreased by 17.9 % , on the right - by 13.8 %. In the myoendocrine cells of the left atrium, the ratio between the types of secretory granules changed the most: the number of young granules reached 20.3 %, mature - 22.1 %, diffusing - 57.6 %.

Scientific novelty of the obtained results. Quantitative morphological parameters of the structures of the chambers of the intact heart and its vascular bed at the organ, tissue, cellular and subcellular levels were determined using a complex of morphological methods in laboratory sexually mature white male rats. It was established that laparotomy did not lead to hemodynamic disorders in the portal hepatic vein system, and did not change the histostructure of the heart chambers.

It was found that resection of the left and right lateral lobes of the liver (58.1 % of its parenchyma) led to postresection portal hypertension and pronounced hemodynamic changes in the portal hepatic vein system.

For the first time, the peculiarities of the remodeling of the structures of the heart chambers and their vascular bed at postresection portal hypertension have been elucidated. It has been established that with post-resection portal hypertension there is an uneven, disproportionate hypertrophy and dilation of the heart chambers, in which the relative volumes of the stroma, affected cardiomyocytes, endotheliocytes, stromal-cardiomyocyte ratios increase, capillary-cardiomyocyte ratios and reserve volumes of the ventricles decrease, and the wall thickens arteries, their lumen narrows, the Wogenvoort index increases and the Kernogan index decreases, the secretory activity of the myoendocrine cells of the atria is disturbed.

It was discovered that a month after the resection of 58.1 % of the liver parenchyma in the chambers of the heart, expansion, congestion of venous vessels,

deformation of their lumen, centers of hypertrophy, dystrophy, necrobiosis of cardiomyocytes, destructive changes in vascular endotheliocytes, stromal structures, and the appearance of lymphoid-histiocytic infiltrates were noted and stroma growth. Changes in the ratios between the types of secretory granules were found: a decrease in the number of young and mature ones and a marked increase in diffusing granules in the myoendocrine cells of the atria were noted. It was found that long-term postresection portal hypertension leads to pronounced morphological restructuring of parts of the myocardium at all levels of its structural organization, and the degree of manifestation of the detected morphological changes is different in the chambers of the heart and dominates in the left ventricle and left atrium when postresection portal hypertension is combined with multiple organ failure.

The practical significance of the obtained results. The obtained results significantly expand the current understanding of the morphogenesis of the structures of the heart chambers and its vascular bed at postresection portal hypertension. The research results contribute to a deeper study and understanding of the mechanisms of morphogenesis of damage to parts of the myocardium at postresection portal hypertension and its combination with multiple organ failure and provide a new theoretical basis for reducing the degree of undesirable direction of maladaptation processes in the organ under study.

The results of scientific work are introduced into the educational process at the departments of human anatomy, pathological physiology, histology and embryology and research work at the Central Scientific and Research Laboratory of I. Horbachevsky Ternopil National Medical University of the Ministry of Public Health of Ukraine, departments of operative surgery and topographic anatomy of Danylo Halytskyi Lviv National Medical University, department of anatomy, clinical anatomy and operative surgery of Bukovynian State Medical University, department of anatomy, clinical anatomy and operative surgery of Poltava Medical

University, clinical anatomy and operative surgery of M. I. Pirogov Vinnytsia National Medical University

Key words: postresection portal hypertension, morphometry, chambers of the heart, vascular bed.

СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

Наукові праці, в яких опубліковані основні результати дисертації:

1. Гнатюк М. С., Татарчук Л. В., Гданська Н. М. Морфофункціональні зміни міоендокринних клітин передсердь при пострезекційній портальній гіпертензії. *Вісник проблем біології і медицини*. 2019. Вип. 4, т. 1 (153). С. 218–220.
2. Зміни антиоксидантної системи та пероксидного окиснення ліпідів у камерах серця за умов пострезекційної портальної гіпертензії / М. С. Гнатюк, Л. В. Татарчук, Н. М. Гданська, Н. Я. Монастирська. *Медична та клінічна хімія*. 2020. Т. 22, № 4. С. 11–16.
3. Гнатюк М. С., Гданська Н. М., Татарчук Л. В. Особливості ремоделювання артерій передсердь в умовах пострезекційної портальної гіпертензії. *Art of Medicine*. 2021. № 2 (18). С. 38–43.
4. Особливості ремоделювання венозних судин шлуночків серця при пострезекційній портальній гіпертензії / М. С. Гнатюк, Н. М. Гданська, Л. В. Татарчук, О. Б. Ясіновський. *Вісник проблем біології і медицини*. 2021. Вип. 2 (160). С. 206–208.
5. Морфометричні аспекти вивчення просторових змін камер серця при резекції різних об'ємів паренхіми печінки / М. С. Гнатюк, Н. М. Гданська, Л. В. Татарчук, Н. Я. Монастирська. *Вісник проблем біології і медицини*. 2021. Вип. 3 (161). С. 249–252.

6. Гданська Н. Я., Гнатюк М. С. Масометрична характеристика камер серця при пострезекційній портальній гіпертензії. *Здобутки клінічної та експериментальної медицини*. 2021. № 3. С. 63–65.

7. Гданська Н. Я., Гнатюк М. С., Татарчук Л. В. Гістостереометричні аспекти особливостей ремоделювання структур шлуночків серця в умовах пострезекційної портальної гіпертензії. *Вісник проблем біології і медицини*. 2021. Вип. 4 (162). С. 251–255.

8. Зміни цитокінового профілю та ураження міокарда за умов пострезекційної портальної гіпертензії / М. С. Гнатюк, Н. Я. Гданська, Л. В. Татарчук, Н. Я. Монастирська. *Медична та клінічна хімія*. 2022. № 1. С. 53–57.

9. Кількісні морфологічні аспекти вивчення особливостей структурної перебудови судин гемомікроциркуляторного русла в умовах пострезекційної портальної гіпертензії / М. С. Гнатюк, Н. Я. Гданська, Л. В. Татарчук, Н. Я. Монастирська. *Здобутки клінічної і експериментальної медицини*. 2022. № 1. С. 70–74.

10. Морфометрична оцінка особливостей ремоделювання шлуночків серця в умовах порстрезекційної портальної гіпертензії / М. С. Гнатюк, Н. Я. Монастирська, Н. М. Гданська, Л. В. Татарчук, О. Б. Ясіновський. *Вісник медичних і біологічних досліджень*. 2022. № 1. С. 14–16.

11. Gdanska N. M., Hnayjuk M. S. Morfometric aspects of studing the features of remodeling of atrial structures of postresection portal hypertension. *Journal of Education, Health and Sport*. 2021. Vol. 11, № 11. P. 214–220.

Наукові праці, які засвідчують апробацію матеріалів дисертації:

12. Гнатюк М. С., Гданська Н. М., Татарчук Л. В. Кількісна морфологічна оцінка вікових особливостей ремоделювання міоендокринних клітин передсердь при пострезекційній портальній гіпертензії. *Priority directions of science and technology developments : Abstracts of II international*

scientific and practical conference, January 20-21, 2020. Kharkiv, 2020. P. 103–106.

13. Гнатюк М. С., Татарчук Л. В., Гданська Н. М. Особливості структурної перебудови шлуночків серця під впливом рубоміцину гідрохлориду. *Довкілля і здоров'я* : матеріали наук.-практ. конф. 23–25 квітня 2020 р. Тернопіль : Укрмедкнига. 2020. С. 39–40.

14. Гнатюк М. С., Гданська Н. М. Особливості кровопостачання серця у різних видів експериментальних тварин. *Актуальні питання патології за умов дії надзвичайних факторів* : матер. Всеукр. наук. практ-конф., 29–30 жовтня 2020 р. Тернопіль : Укрмедкнига, 2020. С. 28–29.

15. Гнатюк М. С., Гданська Н. М. Гістостереометричне вивчення частин міокарда при резекції різних об'ємів паренхіми печінки. *Topical issues of modern sciences, society and education* : proceeding of II international scientific and practical conference, September 5–7, 2021. Kharkiv, 2021. С. 67–71.

16. Гданська Н. М., Татарчук Л. В., Ясіновський О. Б. Особливості ремоделювання артерій передсердь в умовах пострезекційної портальної гіпертензії. *Матеріали XXV Міжнародного медичного конгресу студентів та молодих вчених*, 12–14 квітня 2021 р. Тернопіль : Укрмедкнига, 2021. С. 315–316.

17. Гнатюк М. С., Гданська Н. М. Кількісний морфологічний аналіз ремоделювання деяких ультраструктур передсердь в умовах пострезекційної портальної гіпертензії. *Topical issues of modern science, society and education: proceedings of VI international scientific and practical conference*, December 26–28, 2021. Kharkiv, 2021. С. 200–203.

18. Гнатюк М. С., Гданська Н. М. Стереологічний аналіз ультраструктур шлуночків серця в умовах пострезекційної портальної гіпертензії. *Topical issues of modern science, society and education* : матеріали VII міжнар. наук.-практ. конф., 29–31 січня 2022 р. Харків, 2022. С. 219–223.

19. Гнатюк М. С., Гданська Н. М. Морфометричні аспекти вивчення структурної перебудови ендотеліоцитів артеріального і венозного русел передсердь в умовах пострезекційної портальної гіпертензії. *Topical issues of modern science, society and education* : proceedings of VIII international scientific and practical conference, February 26–28, 2022. Kharkiv, 2022. P. 135–138.

20. Гнатюк М. С., Гданська Н. М. Особливості структурно-функціональної гетерогенності кардіоміоцитів камер серця при пострезекційній портальній гіпертензії. *Topical issues of modern science, society and education* : proceedings of IX international scientific and practical conference, March 20–22, 2022. Kharkiv, 2022. P. 38–41.

21. Гнатюк М. С., Гданська Н. М. Морфометричні аспекти вивчення судинної стінки артерій шлуночків серця при пострезекційній портальній гіпертензії. *Modern research in world science* : proceedings of I International scientific and practical conference, April 17–19, 2022. Lviv, 2022. P. 136–140.

ЗМІСТ

Перелік умовних скорочень	18
Вступ	20
Розділ 1 Ремоделювання структур та судинного русла серця при гіпертензіях у великому і малому колах кровообігу та портальній системі (огляд літератури)	28
1.1 Сучасні погляди на морфогенез серця при гіпертензіях у великому і малому колах кровообігу та портальній системі	28
1.2 Кількісні морфологічні методи вивчення структур серцевого м'яза	40
Розділ 2 Матеріали та методи дослідження	46
2.1 Матеріали досліджень	46
2.2 Морфологічні методи досліджень	48
2.3 Статистичний аналіз отриманих морфологічних кількісних показників	51
Розділ 3 Морфологічна характеристика неушкодженого серця лабораторних статевозрілих білих щурів-самців та після лапаротомії	55
3.1 Масометричні, планіметричні та об'ємні параметри камер неушкодженого серця лабораторних статевозрілих білих щурів-самців	55
3.2 Структурні особливості судинного русла камер неушкодженого серця лабораторних статевозрілих білих щурів-самців	59
3.3 Гістостереометричне дослідження камер неушкодженого серця лабораторних статевозрілих білих щурів-самців	67
Розділ 4 Структурно-функціональні зміни в камерах серця дослідних тварин при пострезекційній портальній гіпертензії	87

4.1	Масометричне, планіметричне, об'ємне дослідження камер серця лабораторних, статевозрілих білих щурів-самців в умовах пострезекційної портальної гіпертензії	87
4.2	Структурні особливості судинного русла камер серця лабораторних, статевозрілих білих щурів-самців в умовах пострезекційної портальної гіпертензії	95
4.3	Гістостереометричне дослідження камер серця лабораторних, статевозрілих білих щурів-самців в умовах пострезекційної портальної гіпертензії	114
Розділ 5 Аналіз та узагальнення результатів дослідження.		152
Висновки		176
Список використаних джерел		179
Додатки		202

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

- % ЛП – відсоток маси лівого передсердя
- % ЛШ – відсоток маси лівого шлуночка
- % ПП – відсоток маси правого передсердя
- % ПШ – відсоток маси правого шлуночка
- ВЕ – висота ендотеліоцитів
- ВОК – відносний об'єм капілярів
- ВОКМ – відносний об'єм кардіоміоцитів
- ВОМТ – відносний об'єм мітохондрій
- ВОМФ – відносний об'єм міофібрил
- ВОС – відносний об'єм строми міокарда
- ВОСГ – відносний об'єм секреторних гранул
- ДА – діаметр артеріол
- ДВ – діаметр внутрішній
- ДВе – діаметр венул
- ДЗ – діаметр зовнішній
- ДК – діаметр гемокапілярів
- ДКМ – діаметр кардіоміоцитів
- ДПА – діаметр передкапілярних артеріол
- ДПВ – діаметр закапілярних венул
- ДЯ – діаметр ядер
- ІВ – індекс Вогенворта
- ІК – індекс Керногана
- ІПр – індекс передсердь
- ККМВ – капілярно-кардіоміоцитарні відношення
- ЛП – ліве передсердя
- ЛШ – лівий шлуночок
- МЛП – маса лівого передсердя

МЛШ – абсолютна маса лівого шлуночка
МПП – маса правого передсердя
МПШ – абсолютна маса правого шлуночка
ММІ – мітохондріально-міофібрилярний індекс
ОВЛШ – виносний об’єм лівого шлуночка
ОВПШ – виносний об’єм правого шлуночка
ОПЛШ – приносний об’єм лівого шлуночка
ОППШ – приносний об’єм правого шлуночка
ОРЛШ – резервний об’єм лівого шлуночка
ОРПШ – резервний об’єм правого шлуночка
ПІ – планіметричний індекс
ПІПр – планіметричний індекс передсердь
ПП – праве передсердя
ПСЛП – площа ендокардіальної поверхні лівого передсердя
ПСЛШ – площа ендокардіальної поверхні лівого шлуночка
ПСПП – площа ендокардіальної поверхні правого передсердя
ПСПШ – площа ендокардіальної поверхні правого шлуночка
ПШ – правий шлуночок
СІ – серцевий індекс
СКМВ – стромально-кардіоміоцитарні відношення
ТА – товщина адвентиції
ТІ – товщина інтими

ВСТУП

Актуальність теми. На сьогодні найбільш розповсюдженими є захворювання серцево-судинної системи, які мають тенденцію до зростання, часто призводять до інвалідності та смертності населення у відносно молодому і працездатному віці і є важливою медичною та соціальною проблемою [51, 57, 173, 177, 183]. Останні десятиліття характеризуються значним прогресом у профілактиці, діагностиці та лікуванні патологій серця і судин, що суттєво знизило смертність та інвалідність населення від уражень серцево-судинної системи у більшості економічних регіонів. В той же час варто зазначити, що ці досягнення не знімають першочерговості вивчення цієї важливої медичної та соціальної проблеми [3, 6, 57, 100, 133, 194].

Останнім часом клініцисти та морфологи все частіше почали звертати увагу на особливості ремоделювання структур та судинного русла органів басейну ворітньої печінкової вени при портальній гіпертензії [41, 120, 126, 179]. Причиною портальної гіпертензії в 75-85 % є цироз печінки [111, 124, 126, 162]. Відомо, що цироз – це остання стадія більшості хронічних уражень печінки. Частота хронічних захворювань печінки має тенденцію до зростання як в Україні, так і в інших країнах світу. За даними ВОЗ патологія печінки займає 3 місце після серцево-судинної і онкологічної [41, 51, 174]. В цілому за останні декілька років захворюваність на цироз печінки в Україні зросла на 44,8 %, а поширеність його у світі за цей час збільшилася на 15,8 % [112].

У сучасних хірургічних клініках нерідко виконується резекція печінки при злоякісних та доброякісних пухлинах, метастазах, травмах печінки, внутрішньопечінковому холангіолітазі, альвеолярному ехінококозі, трансплантації печінки [9, 42, 180]. Відомо, що резекція значних об'ємів печінки призводить до пострезекційної портальної гіпертензії, при якій

порушується відтік крові із ворітної печінкової вени, різко підвищується в ній тиск, виникає варикозне розширення та кровотечі з вен стравохода і шлунка, прямої кишки, спленоমেгалія, асцит, поліорганна недостатність [41, 164, 179, 180, 185].

Гіпертензія у системі ворітної печінкової вени призводить також до гемодинамічних змін у великому колі кровообігу та структурних змін у камерах серця [108]. Морфогенез серця при гіпертензії у портальній системі складний і досить багатогранний, що значною мірою ускладнює своєчасну діагностику портальної гіпертензії та особливості ремоделювання структур камер серця. Ріст судинного опору у ворітній печінковій вені при різних хронічних ураженнях печінки та при її резекції призводить до активації скоротливих резервів камер серця з розвитком синдрому гіпердинамії та їх гіперфункції, в результаті яких розвивається гіпертрофія та дилатація камер серця, структури яких виражено змінюються при поліорганній недостатності, яка виникає при тривалій пострезекційній портальній гіпертензії [42, 159, 185].

Необхідно зазначити, що детальне та об'єктивне знання компенсаторно-адаптаційних процесів на всіх рівнях структурної організації серця, їх роль у розвитку серцевої недостатності, визначення відповідного симптомокомплексу, який дозволив би з достатнім ступенем вірогідності судити про функціональні можливості ушкодженого органа, має важливе значення для клініки. Відомо, що найточнішу та найадекватнішу інформацію про різні фізіологічні та патологічні процеси, що виникають в органах та системах організму, можна отримати за допомогою кількісних морфологічних досліджень, які найбільш повно об'єктивізують результати гістологічних, гістохімічних та електронномікроскопічних досліджень і дозволяють глибше вивчити і логічно пояснити їх [9, 21, 90, 139]. Варто також підкреслити, що експериментальні морфологічні дослідження дозволяють отримати цінний матеріал не тільки для найадекватнішого

встановлення та уточнення механізмів морфогенезу ушкоджених органів, а й визначення їх адаптаційних резервів та можливостей коригуючих впливів [9, 16, 49, 61, 71, 82, 93].

Резекція печінки, яка сьогодні нерідко проводиться в хірургічних стаціонарах може призводити до пострезекційної портальної гіпертензії, що може ускладнитися розвитком поліорганної недостатності [9, 42, 185]. У роботах, присвячених морфогенезу камер серця в умовах пострезекційної портальної гіпертензії, не повно представлений комплекс морфофункціональних перетворень частин серцевого м'яза на всіх рівнях його структурної організації, не вивчалися особливості змін його судинного русла, міоендокринних клітин передсердь в різних умовах компенсованої та декомпенсованої пострезекційної портальної гіпертензії.

Наведене свідчить, що доцільним є вивчення особливостей ремоделювання камер серця та його судинного русла в умовах тривалої пострезекційної портальної гіпертензії, визначення адаптаційних та дизадаптаційних процесів, що дозволить поглибити існуючі знання про морфологічні механізми ушкодження серця та його судин при цьому і отримати морфофункціональну основу для розробки методів попередження та пом'якшення структурних змін у досліджуваному органі.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Дисертаційна робота є фрагментом комплексної науково-дослідної роботи кафедри оперативної хірургії та клінічної анатомії Тернопільського національного медичного університету імені І.Я.Горбачевського МОЗ України „Морфологічні закономірності адаптаційних процесів в організмі після оперативних втручань на органах грудної та черевної порожнини і хірургічних методів корекції післяопераційних ускладнень” (№ державної реєстрації 0117U4003149). Здобувач є співвиконавцем зазначеної науково-дослідної роботи.

Мета дослідження: встановити закономірності ремоделювання камер і судинного русла серця при пострезекційній портальній гіпертензії.

Завдання дослідження:

1. Встановити масометричні, планіметричні та об'ємні параметри камер неушкодженого серця у лабораторних статевозрілих білих щурів-самців та їх зміни після лапаротомії.

2. Дослідити кількісні морфологічні показники лівого, правого шлуночків та передсердь неушкодженого серця експериментальних тварин на тканинному, клітинному і субклітинному рівнях їх структурної організації та після лапаротомії.

3. Вивчити особливості змін масометричних та просторових параметрів камер серця у білих щурів при пострезекційній портальній гіпертензії.

4. Дослідити та встановити особливості структурних змін у камерах серця експериментальних тварин в умовах пострезекційної портальної гіпертензії.

5. Встановити закономірності ремоделювання судинного русла камер серця лабораторних статевозрілих білих щурів-самців при змодельованій портальній гіпертензії.

6. Вивчити морфофункціональний стан міоендокринних клітин передсердь експериментальних тварин при пострезекційній портальній гіпертензії.

Об'єкт дослідження: закономірності ремоделювання структур серцевого м'яза при пострезекційній портальній гіпертензії.

Предмет дослідження: адаптивна анатомія камер серця та його судинного русла в умовах пострезекційної портальної гіпертензії.

Методи дослідження: органометричний – для дослідження кількісних характеристик відділів неураженого серцевого м'яза, особливостей його структурної перебудови при лапаротомії та пострезекційній портальній гіпертензії; гістологічний та гістохімічний – для встановлення характеру

структурної перебудови кардіоміоцитів, стінок судин, стромальних структур та проведення гістостереометричного аналізу на тканинному та клітинному рівнях; електронномікроскопічний – для з'ясування субмікроскопічних змін у кардіоміоцитах та судинах при гіпертензії у системі ворітної вени; ангиографічний та ін'єкційний – для визначення структурної перебудови судинного русла частин серцевого м'яза; статистичний – для об'єктивізації отриманих кількісних даних і визначення ступеня достовірності.

Наукова новизна одержаних результатів. Вперше за допомогою комплексу морфометричних методів у лабораторних статевозрілих білих щурів-самців з'ясовано кількісні морфологічні показники частин неушкодженого серцевого м'яза та його судинного русла на всіх рівнях його структурної організації.

Встановлено, що при пострезекційній порталній гіпертензії виникає нерівномірна, диспропорційна гіпертрофія та дилатація камер серця, в яких зростають відносні об'єми строми, уражених кардіоміоцитів, ендотеліоцитів, стромально-кардіоміоцитарні відношення, зменшуються капілярно-кардіоміоцитарні відношення та резервні об'єми шлуночків, потовщується стінка артерій, звужується їх просвіт, зростає індекс Вогенворта та знижується індекс Керногана, порушується секреторна активність міоендокринних клітин передсердь.

Встановлено, що через місяць після резекції 58,1 % паренхіми печінки у камерах серця відмічалось розширення, повнокров'я венозних судин, деформація їх просвіту, осередки гіпертрофії, дистрофії, некробіозу кардіоміоцитів, деструктивні зміни ендотеліоцитів судин, стромальних структур, поява лімфоїдно-гістіоцитарних інфільтратів та розростання строми.

Виявлено, що пострезекційна портална гіпертензія значно змінює ангиоархітектоніку і структуру судин гемомікроциркуляторного русла камер серця. що характеризується вираженим звуженням приносячої (артеріоли,

передкапілярні артеріоли), обмінної (гемокапіляри) ланок гемомікроциркуляторного русла і розширенням, деформацією закапілярних венул та венул, венозним повнокров'ям, гіпоксією, дистрофією некробіозом клітин і тканин. Вияснено зміни співвідношень між типами секреторних гранул: відмічено зниження кількості молодих і зрілих та виражене збільшення дифундуючих гранул у міоендокринних клітинах передсердь.

З'ясовано, що тривала пострезекційна портальна гіпертензія призводить до вираженої морфологічної перебудови частин міокарда на всіх рівнях його структурної організації, а ступінь прояву виявлених морфологічних змін різний у камерах серця і домінує у лівому шлуночку та лівому передсерді при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю.

Практичне значення отриманих результатів. Отримані результати істотно розширюють сучасні уявлення про морфогенез структур камер серця та його судинного русла при пострезекційній портальній гіпертензії. Результати досліджень сприяють глибшому вивченню та розумінню механізмів морфогенезу ушкоджень частин міокарда при пострезекційній портальній гіпертензії та її поєднанні з поліорганною недостатністю і дають нову теоретичну основу для зменшення ступеня небажаного напрямку дизадаптаційних процесів у досліджуваному органі.

Результати наукової роботи впроваджені в навчальний процес на кафедрах анатомії людини, патологічної фізіології, гістології та ембріології та наукову роботу центральної науково-дослідної лабораторії Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського МОЗ України, кафедри клінічної анатомії та оперативної хірургії Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова, кафедри анатомії, клінічної анатомії та оперативної хірургії Полтавського державного медичного університету, кафедри анатомії, клінічної анатомії та оперативної хірургії Буковинського державного медичного університету, кафедри оперативної

хірургії та топографічної анатомії Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького.

Особистий внесок здобувача. Автором самостійно проаналізовано літературу за обраною тематикою, проведено патентно-інформаційний пошук, обґрунтовано актуальність теми, сформульовано мету і завдання. Здобувачем проведено експеримент, зібрано матеріал, виконано морфологічне дослідження; здійснено статистичну обробку, аналіз і узагальнення отриманих результатів, написано та оформлено дисертаційну роботу. Спільно з науковим керівником сформульовано основні наукові положення і висновки. У наукових працях, опублікованих у співавторстві, а також у тій частині актів впровадження, що стосуються наукової новизни, викладено дані, отримані автором у процесі виконання дисертаційного дослідження.

Апробація результатів дисертації. Основні результати роботи оприлюднено на I міжнародній науково-практичній конференції «Priority directions of science and technology developments» (Харків, 2020) науково-практичній конференції «Актуальні питання патології за умов дії надзвичайних факторів» (Тернопіль, 2020), науково-практичній конференції «Довкілля і здоров'я» (Тернопіль, 2020), XXV Міжнародному медичному конгресі студентів і молодих учених (Тернопіль, 2021), VI, VII, VIII, IX міжнародних науково-практичних конференціях «Topical issues of modern science, society and education» (Харків, 2021, 2022), підсумковій науково-практичній конференції Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського МОЗ України (Тернопіль, 2022), I міжнародній науково-практичній конференції «Modern research in world science» (Львів, 2022), пленумі Українського товариства патофізіологів (Тернопіль, 2022).

Публікації. За матеріалами дисертації опубліковано 21 наукову роботу, із них 10 – у наукових фахових виданнях України, рекомендованих

для публікації результатів дисертаційних робіт, одна стаття – в іноземному журналі, 10 – у матеріалах наукових конференцій.

Обсяг і структура дисертації. Дисертація викладена на 215 сторінках комп'ютерного тексту і складається зі анотації, вступу, 5 розділів, висновків, списку використаних джерел, що містить 203 найменувань (119 – кирилицею, 84 – латиницею), та додатків. Робота ілюстрована 45 рисунками та 21 таблицею. Список використаних джерел і додатки викладено на 36 сторінках.

РОЗДІЛ 1
РЕМОДЕЛЮВАННЯ СТРУКТУР ТА СУДИННОГО РУСЛА СЕРЦЯ
ПРИ ГІПЕРТЕНЗІЯХ У ВЕЛИКОМУ І МАЛОМУ КОЛАХ
КРОВООБІГУ ТА ПОРТАЛЬНОЇ СИСТЕМИ
(ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

1.1 Сучасні погляди на морфогенез серця при гіпертензіях у великому і малому колах кровообігу та портальної системі

Вивчення будови неушкоджених органів, тканин і клітин, а також закономірностей змін їх структури при дії на організм різних ендогенних та екзогенних факторів є актуальною проблемою сучасної морфології [46, 47, 48, 60, 61, 82, 115, 154]. Це в повній мірі стосується серця – центрального органа гемоциркуляції, який одним із перших реагує на впливи зовнішнього та внутрішнього середовищ. Подальше дослідження будови серця людини та дослідних тварин є важливими у зв'язку з широким розповсюдженням та ростом серцево-судинних захворювань, які у переважній більшості закінчуються серцевою недостатністю [11, 43, 50, 51, 65, 69, 113, 181].

Відомо, що в даний час одним із головних напрямів сучасної кардіопатології є вивчення механізмів серцевої недостатності [4, 10, 75, 80, 122, 137], яка у більшості випадків безпосередньо зв'язана з гіпертрофією міокарда [16, 58, 70, 149, 159, 168]. Гіпертрофія серцевого м'яза відіграє важливу роль в перебігу багатьох хвороб серця і судин. У зв'язку з наведеним вище боротьба із захворюваннями серцево-судинної системи нерозривно зв'язана з розвитком досліджень морфогенезу гіпертрофії міокарда різного походження. Гіпертрофія міокарда займає важливе місце в патології і є одною із компенсаторних реакцій організму, що виникає в процесі пристосування останнього до нових, більш високих рівнів діяльності

серцево-судинної системи при різних фізіологічних та патологічних ситуаціях [6, 71, 74, 105, 121].

Дослідники на сьогодні широко використовують термін ремоделювання серця. Необхідно вказати, що у сучасному розумінні ремоделювання серця – це комплекс структурно-функціональних змін тих або інших відділів вказаного органа, викликаний неадекватними гемодинамічними умовами їх функціонування або їх первинним ураженням. На практиці клініцист зустрічається в першу чергу і найчастіше з ремоделюванням лівих відділів серця, зокрема лівого шлуночка [7, 123, 125].

Ремоделювання лівого шлуночка – це сукупність морфологічних змін величини, маси і форми вказаної камери серця з відповідним порушенням її нормального фізіологічного функціонування. Характерними макроознаками ремодельованого лівого шлуночка є його гіпертрофія, дилатація і деформація (так звана сферизація) порожнини. Поєднання останніх трьох ознак є типовим для первинно-міокардіального ураження і перевантаження об'ємом. При серцевій недостатності, зумовленої перевантаженням тиском і/або порушенням діастолічного наповнення лівого шлуночка, виражена дилатація останнього не характерна, за винятком фінальної клінічної стадії, коли компенсаторні можливості гіпертрофованого лівого шлуночка практично вичерпані і виникає його декомпенсація [71, 122, 197].

Фундаментальною ознакою ремоделювання лівого шлуночка є його гіпертрофія. Гіпертрофія міокарда – це пристосувальний феномен, спрямований на підтримку здатності первинно ураженого або перевантаженого серця розвивати достатній внутрішньошлуночковий тиск у систолу шляхом зменшення робочого навантаження на одиницю його маси. Проте у процесі еволюції патологічна гіпертрофія міокарда втрачає своє пристосувальне значення і закінчується його недостатністю. Це пояснюється тим, що, на відміну від фізіологічної, так званої робочої гіпертрофії (у спортсменів, здорових осіб, що займаються інтенсивною фізичною

працею), гіпертрофія міокарда при його перевантаженні або ушкодженні є біологічно неповноцінною [74, 161, 199, 200]. Остання пов'язана з тим, що патологічна гіпертрофія міокарда призводить до зростання маси міофібрил, яке переважає над збільшенням маси мітохондрій; зростання площі мембран, що відстає від росту загальної маси кардіоміоцитів; росту маси міокарда, що суттєво випереджає ріст капілярів; інтенсивного стромального та периваскулярного розростання сполучної тканини (реактивний фіброз); трансформації процесів білкового синтезу у напрямку утворення ізоформ регуляторних і ефекторних протеїнів, властивих ембріональному періоду (так звана феталізація міокардіального фенотипу) [166, 169].

До гіпертрофії лівого шлуночка можуть призвести: артеріальна гіпертензія у великому крові кровообігу, заняття професіональним спортом, кардіоміопатії, вроджені та набуті вади серця, кардіосклероз, патологія нирок, хвороба Фарбі, ожиріння, вроджена генна мутація, ідіопатична гіпертрофія лівого шлуночка, ішемічна хвороба серця, запальні процеси в організмі, хронічні хвороби серця і легень [71, 168, 171, 172, 193].

Розрізняють концентричну гіпертрофію лівого шлуночка, при якій переважно збільшується товщина стінки вказаної камери серця, а також ексцентричну, при якій розширення лівого шлуночка домінує порівняно з товщиною його стінки.

Розрізняють фізіологічну гіпертрофію серця, яка виникає в результаті виконання тимчасового фізіологічного завдання і є тимчасовою, при припиненні вирішення даного завдання вона завершується. Компенсаторна (патологічна) гіпертрофія серця виникає при патологічних процесах в серці та організмі (вроджені та набуті вади серця і судин, гіпертензія великого та малого кіл кровообігу різного походження, кардіоміопатії, облітерація перикарда, патологія ендокринних органів) є не тільки тривалою, але і безперервною, Виникаючі при цьому зміни в серці та організмі частіше всього є незворотні. Необхідно також відмітити, що при гіпертрофії

серцевого м'яза нерідко виникають диференційно-діагностичні труднощі як у клініці [18, 54, 62, 71, 86], так і на секційному столі [21, 69, 71, 93, 97].

Сучасні дослідники стверджують, що динамічні характеристики камер серця обумовлені їх морфологічними особливостями [105]. Відомо, що структурною одиницею міокарда є кардіоміоцит – клітина, кінці якої розчеплені (роз'єднані) під різними кутами. З'єднуючись між собою вказаними кінцями кардіоміоцити формують трьохмірний синцитоподібний пучок з паралельно орієнтованими м'язовими волокнами [83]. В той же час однонаправлені волокна формують стінки тільки циліндричних структур. Останні можуть скорочуватися лише в одному поздовжньому напрямі. В той же час камери серця мають складну конфігурацію та рухаються по складній траєкторії.

Сучасне традиційне представлення про трьохшарову будову міокарда не завжди адекватно відображає його динамічні характеристики та їх зміни в умовах патології. Сучасна популярна концепція будови міокарда у вигляді «упакованої» стрічки представляє домінуюче одностороннє направлення пучків, не вирішуючи проблеми трьохшарової структури міокарда. За даними деяких дослідників дану проблему можна вирішити, вивчаючи особливості ремоделювання серцевого м'яза в різних гемодинамічних умовах [45].

За даними деяких дослідників гіпертрофічна кардіоміопатія є генетично детермінованою хворобою з неухильно прогресивним перебігом і високим ризиком розвитку життєвонебезпечних аритмій. Вказане захворювання характеризується розвитком масивної гіпертрофії міокарда частіше лівого (дуже рідко правого) шлуночка [113]. Дана гіпертрофія є асиметричного характеру за рахунок вираженого потовщення міжшлуночкової перегородки, при якій нерідко розвивається обструкція виносного тракту лівого шлуночка з порушенням його діастолічної функції. При названій патології часто виникають діагностичні труднощі у зв'язку з відсутністю специфічних скарг та клінічних проявів. Морфологічними

критеріями гіпертрофічної кардіоміопатії є асиметричне потовщення ділянки міжшлуночкової перегородки або верхівки із відношенням товщини гіпертрофованої ділянки до товщини задньої стінки лівого шлуночка 1:3, що можна підтвердити тільки ехокардіографічним обстеженням, яке проводиться двома незалежними клініцистами. Найважчим ускладненням даної патології є раптова серцева смерть. Варто зазначити, що потовщення стінки лівого шлуночка при гіпертрофічній кардіоміопатії не можливо пояснити виключно його патологічним навантаженням [3, 53, 113, 114].

Більшість дослідників стверджують, що тривала гіпертензія в системі легеневої артерії різного походження призводить до гіперфункції та гіпертрофії правого шлуночка серця, тобто легеневого серця. При цьому вважають, що хронічне легеневе серце – це синдром, що характеризується гіпертрофією і дилатацією правих відділів серця внаслідок розвитку легеневої гіпертонії у хворих різними легневими захворюваннями, які усклаňнюються дихальною недостатністю [62, 72, 76, 81, 110]. До розвитку хронічного легеневого серця можуть призводити хронічні обструктивні захворювання легень (хронічний обструктивний бронхіт, емфізема легень), пневмоконіози (силікоз та ін.), хронічний фіброзно-кавернозний туберкульоз легень, саркоїдоз легень, фіброзуючий альвеоліт, судинні патології (васкуліти, рецидивуючі тромбоемболії легеневої артерії), ожиріння, операції на легенях (пульмонектомія, лобектомія), кіфосколиоз і ряд інших патологій [54, 72, 76, 81, 110].

Найчастішою причиною хронічного легеневого серця є хронічні обструктивні захворювання легень. При вказаних захворюваннях має місце тривала альвеолярна гіпоксія, яка приводить до формування спочатку транзиторного (загострення хронічних обструктивних захворювань легень, фізичного навантаження на праві відділи серця), а надалі виникає стійка легенева гіпертонія. Розвитку легеневої гіпертензії сприяє також облітерація капілярів і перебудова судинного ложа легень при емфіземі і пневмосклерозі,

збільшення хвилинного об'єму крові, порушення мікроциркуляції внаслідок вторинного компенсаторного еритроцитозу. Тривала легенева гіпертензія призводить до гіпертрофії правих відділів серця (компенсоване легеневе серце) з наступним розвитком правошлуночкової недостатності (декомпенсоване легеневе серце) [16, 19. 54, 70].

Необхідно зазначити, що багато років визначення тиску в легеневій артерії проводилося непрямими методами (електрокардіографія, рентгенографія грудної порожнини), які не відзначалися високою чутливістю у визначенні вказаної гіпертензії та гіпертрофії правого шлуночка і інших відділів серця. Більш точно та адекватно почали діагностувати легеневу артеріальну гіпертензію та структурну перебудову камер серця після впровадження у клінічну практику ехокардіографії та доплерехокардіографії. Після цього у літературі все частіше почали з'являтися повідомлення, що при бронхолегневих і торакоабдомінальних формах хронічного легеневого серця, при яких систолічний тиск у легеневій артерії або не підвищений, або підвищений незначно – всього до 45 мм рт.ст. Дані явища зустрічаються при вказаній патології у 30-40 % пацієнтів. При цьому деякі автори вказували, що легенева гіпертензія не відіграє провідної ролі у патогенезі застійної недостатності серцевої діяльності у хворих на патологію легень [54, 69, 72]. Все це свідчить, що патогенез хронічного легеневого серця складний та досить різноманітний, що у значному ступені ускладнює своєчасну та адекватну діагностику легеневої артеріальної гіпертензії та хронічного легеневого серця [54, 70]. Ріст судинного опору у малому колі кровообігу сприяє активації скоротливих резервів правого шлуночка з розвитком синдрому гіпердинамії міокарда, що призводить до гіпертрофії правого шлуночка, а у подальшому до його недостатності [72].

Необхідно також підкреслити, що в останні роки спостерігається ріст хронічного легеневого серця, що обумовлено збільшенням кількості хворих на хронічні обструктивні захворювання легень та хронічні бронхіти

внаслідок засмічення повітря та довкілля різними хімічними чинниками, а також вихлопними газами [16, 57, 75, 92, 104].

Більшість авторів вважають, що причиною легеневого серця є підвищення тиску у легеневій артерії. В залежності від швидкості розвитку легеневого серця розрізняють його гостру, підгостру та хронічну форми. Причиною хронічного легеневого серця є різні захворювання легень, легневих судин та грудної клітки, які поступово затрудняють циркуляцію крові у малому колі кровообігу. У зв'язку з перерахованим розрізняють переважно три його форми: васкулярне хронічне легеневе серце, що виникає внаслідок патології судин малого кола кровообігу (первинна легенева гіпертонія або первинний склероз легневих артерій) – хвороба Аерса, ревматичні, сифилітичні, туберкульозні ендартеріїти легневих артерій, нодозний периартеріїт, повторні чисельні тромбоемболії легеневої артерії, резекції легень); пульмональне легеневе серце, що розвивається при поразенні легеневої паренхіми (обструктивні процеси в бронхах – хронічний бронхіт, бронхіальна астма, емфізема легень; рестриктивні процеси – фіброз, пневмосклероз, туберкульоз, саркоїдоз, пневмокніоз, хронічна пневмонія, полікістоз легень); торакальне легеневе серце, що розвивається в результаті патології грудної клітки (кіфоз, сколіоз, спондилоартроз), дихальних м'язів і діафрагми, плевральні зрощення і торакопластика, ожиріння (синдром Піквіка) [16, 54, 72]. Деякі дослідники вважають, що торакальне легеневе серце виникає в результаті відповіді серцевого м'яза на структурну перебудову судин малого кола кровообігу, обумовлену патологіями грудної клітки, її деформаціями, ушкодженнями дихальних м'язів, діафрагми, плеври [69].

Більшість авторів підтримують думку, що хронічне легеневе серце – це серйозна проблема сучасної медицини і характеризується гіпертрофією та/або дилатацією правого шлуночка серця в результаті легеневої артеріальної гіпертензії, обумовленої первинними захворюваннями

бронхолегеневого апарату, судин легень або торакодіафрагмальними порушеннями. В той же час в останні роки накопичений клінічний матеріал, який свідчить про відсутність у деяких хворих на хронічні обструктивні захворювання легень легеневої гіпертензії і гіпертрофії правого шлуночка серця. Наведене свідчить, що сьогодні саме поняття легеневого серця потребує уточнення, а підходи до корекції легеневого серця повинні базуватися на сучасних поглядах, щодо патогенетичних механізмів декомпенсації легеневого серця і розвитку набрякового синдрому [16, 57, 75, 92, 104].

Переважає більшість дослідників стверджують, що в основі патогенезу хронічного легеневого серця лежить розвиток гіпертензії малого кола кровообігу внаслідок обструктивних і рестриктивних процесів у легенях. При обструктивних процесах порушується бронхіальна прохідність, розвивається нерівномірність альвеолярної вентиляції, дифузії газів і зниження кисню в альвеолярному повітрі (альвеолярна гіпоксія), що ускладнюється артеріальною гіпоксією. Одночасно підвищується опір диханню, виникає зростання внутрішньогрудного тиску, що призводить до гіповентиляції. Рестриктивні процеси характеризуються зниженням еластичності легень, зменшенням дихальної поверхні і судинного русла малого кола кровообігу. При цьому збільшується кровоток по легневих шунтах, підвищується внутрішньогрудний тиск, що посилює альвеолярну гіпоксію. Остання призводить до підвищення тонуусу легневих судин (рефлекс Ейлера-Лільєстранеза) і збільшення тиску у малому колі кровообігу з розвитком гіпертрофії правих відділів серця [69].

Відомо також, що при гіпоксії розвивається вторинний еритроцитоз, підвищення в'язкості крові, сповільнення кровообігу та збільшення об'єму циркулюючої крові. В таких умовах гемодинаміки зменшуються хвилинний об'єм крові і разом з гіпертрофічними та дистрофічними процесами у правому шлуночку ускладнюється правошлуночковою недостатністю, яку

діагностувати та коригувати інколи досить складно. Варто зазначити, що по мірі прогресування легеневого серця розвиваються суттєві відхилення у кислотно-лужній рівновазі з розвитком компенсованого, а далі і декомпенсованого дихального ацидозу [16, 57, 75, 92, 106].

Морфологи вказують, що основними структурними ознаками легеневого серця є гіпертрофія правого шлуночка серця, його папілярних та трабекулярних м'язів. Структурної перебудови при цьому зазнають також зміни у судинах малого кола кровообігу. В артеріях при цьому гіпертрофується м'язова оболонка, виникає проліферація ендотеліоцитів, звужується просвіт судин, далі настає їх склерозування та гіаліноз, що посилює артеріальну гіпертензію у малому колі кровообігу.

В судинах гемомікроциркуляторного русла при цьому зустрічається повнокров'я, стази, тромбози, перивазальні крововиливи, а у гіперфункціонуючому гіпертрофованому правому шлуночку розвиваються дистрофічні, некробіотичні, інфільтративні та склеротичні процеси [16, 72, 75].

Варто зазначити, що деякі дослідники стверджують, що не завжди при підвищеному артеріальному легеневому тиску розвивається гіпертрофія правого шлуночка, тобто легеневе серце. Інші автори стверджують, що відсутність гіпертрофії правого шлуночка серця при артеріальній гіпертензії у малому колі кровообігу пов'язана, тобто обумовлена труднощами діагностики незначних ступенів гіпертрофії чи дилатації гіперфункціонуючої частини серцевого м'яза. Клініцистам та морфологам часто доводиться проводити диференціальну діагностику гіпертрофії правого шлуночка серця при артеріальній легеневій гіпертензії з іншими ушкодженнями міокарда (кардіоміопатії, міокардити, ішемічна хвороба серця, вади серця, ендокринні ушкодження серця та ін.) [70, 75, 133, 197].

В деяких випадках гіпертрофія правого шлуночка може не реєструватися у зв'язку з недостатньою чутливістю сучасної діагностичної

апаратури. Інколи гіпертрофію правого шлуночка діагностують мікроскопічно і в деяких випадках тільки ультраструктурно. Розширення порожнини правого шлуночка при легеневій гіпертензії також вважають наслідком його гіперфункції. Згідно із судженнями сучасних дослідників діагноз хронічного легеневого серця можна поставити кожному пацієнту з хронічною патологією легень, оскільки це є причиною гіперфункції та гіпертрофії правого шлуночка.

Необхідно також вказати, що останнім часом більшість спеціалістів в галузі хронічного легеневого серця притримуються так званої васкулярної теорії збільшення об'єму позаклітинної рідини в розвитку набряків при хронічних ушкодженнях легень. Важливою ланкою цієї теорії є гіперкапнія [54, 70, 189].

Відомо, що вуглекислий газ є могутнім вазодилататором, у зв'язку з чим гіперкапнія призводить до зниження периферичного судинного опору і збільшення ємності артеріального русла, що знижує прекапілярний тонус і зміщує дистально точку рівноваги фільтрації в капілярах. Останнє сприяє втраті об'єму плазми. В той же час зменшення ефективного об'єму циркуляції супроводжується стимуляцією симпатoadреналової, ренін-ангіотензивної систем та збільшує продукцію вазопресину. При цьому включається нирковий механізм затримки натрію з метою відновлення необхідного внутрішньосудинного об'єму рідини. Все це призводить до дальшого суттєвого збільшення об'єму позаклітинної рідини та розвитку набряків [68, 71, 81, 190, 196].

Поліцитемія суттєво порушує реологію крові, підвищує зсідання і в'язкість крові та сприяє росту судинного опору кровотоку у малому та великому колах кровообігу, що пришвидшує перехід компенсованого легеневого серця у декомпенсоване. Необхідно вказати, що порушення скоротливої функції правого шлуночка при артеріальній гіпертензії у малому колі кровообігу також сприяє застою крові у великому колі [16, 54, 71].

Основні ознаки хронічного легеневого серця – це наявність хронічної легеневої гіпертензії і гіпертрофії правого шлуночка. Нобхідно зазначити, що наведені параметри досить варіабельні у різних хворих, їх важко визначати та інтерпретувати у процесі комплексної діагностики хронічного легеневого серця. Навіть ехокардіографічна діагностика легеневої гіпертензії та гіпертрофії правого шлуночка серця важка, тому що вказана камера серця рідко буває повністю доступна ультразвуковій діагностиці, особливо при хронічних обструктивних захворюваннях легень, при яких майже завжди є виражена емфізема. Остання не дає можливості ехокардіографічно повноцінно визначити структуру та функцію ушкодженого правого шлуночка [103, 106, 110, 129].

Деякі автори вказують, що у патогенезі хронічного легеневого серця відіграє також важливу роль активація симпато-адреналової системи, що обумовлено наявністю хронічної гіпоксемії, яка має місце в умовах даної патології. Надниркові залози в умовах гіпоксії продукують більше норадреналіну, що призводить до збільшення потреби у кисні і гіпоксія на рівні організму досягає загрозливих масштабів. Активація симпато-адреналової системи супроводжується тахікардією, нераціональним збільшенням потреби кисню і енергетичних ресурсів серця, виснаженням запасів глікогену у міокарді та розвитком недостатності кровообігу [71, 128, 134, 142].

Досягнутий прогрес в хірургії та анестезіології обумовили можливість виконання великих оперативних втручань на органах грудної порожнини, серед яких провідне місце займає резекція легень. В даний час резекція легень нерідко є єдиним ефективним методом лікування багатьох патологічних уражень легень. Не дивлячись на досягнуті успіхи в оперативній техніці та методах боротьби з ускладненнями, що виникають після лобектомії, білобектомії та пульмонектомії, вказані оперативні втручання є досить травматичні та супроводжуються частими

ускладненнями. Раптове підвищення тиску у малому колі кровообігу, яке виникає в результаті зменшення об'єму паренхіми легень, призводить до перевантаження правих відділів серця. При недостатності компенсаторно-адаптаційних процесів серцевого м'яза може виникнути гостра слабкість правого шлуночка (гостре легеневе серце), що є основною причиною більшості летальних випадків в ранній післяопераційний період після видалення легень [16, 54,70,75].

Необхідно вказати, що не настає повної компенсації функцій кардіопульмональної системи і у віддалені строки після вказаних оперативних втручань. У міру збільшення тривалості післяопераційного періоду після резекції легень пострезекційна легенева артеріальна гіпертензія зростає, що пов'язано із вторинними змінами у легенях, частота серцево-судинної недостатності при цьому збільшується. В основі цих складних процесів, які ведуть до серцевої недостатності, є морфологічні зміни в серці і насамперед у тих відділах міокарда, які виконують найбільше функціональне навантаження в післяопераційному періоді. При пострезекційній легеневій артеріальній гіпертензії найбільше навантаження виконує правий шлуночок серця. структурні зміни у відділах міокарда при цьому досліджені недостатньо.

При портальній гіпертензії суттєво порушується кровообіг у органах, венозний відтік від яких здійснюється через венозну систему ворітної печінкової вени. Відомо, що в 75–85 % причиною портальної гіпертензії є цироз печінки [111, 112, 164]. Видалення великих об'ємів паренхіми печінки, яке сьогодні нерідко виконується у хірургічних клініках при доброякісних та злоякісних пухлинах, метастазах, травмах печінки, внутрішньопечінковому холангіолітазі, альвеолярному ехінококозі, трансплантації печінки, може ускладнитися пострезекційною гіпертензією у ворітній печінковій вені [9, 41, 42, 180]. Портальна гіпертензія призводить до вираженого порушення гемодинаміки у судинах печінки, органах портальної системи та розвитку

артеріального та венозного повнокрів'я, стазу крові у судинах портального тракту. За рахунок розростання сполучної тканини в середній оболонці спостерігається значне потовщення стінок артеріол та венул, зміни їх архітектоніки, розширення просвіту синусоїдних капілярів [41]. Зміни портального кровотоку при гіпертензії у системі ворітної печінкової вени взаємопов'язані з порушеннями центральної гемодинаміки та системної мікрогемодинаміки, вираженість ремоделювання яких залежить від ступеня гіпертензії [41, 195]. Місцевих механізмів регуляції для нормалізації кровотоку у венозній системі ворітної печінкової вени при портальній гіпертензії недостатньо і перерозподіл крові при цьому захоплює весь організм, суттєво порушуючи системний кровообіг [108]. Останнє призводить до структурних змін не тільки органів портальної системи, але й інших, захоплюючи також центральний орган гемодинаміки – серце. Варто вказати, що ремоделювання структур камер серця та їх судинного русла в умовах пострезекційної портальної гіпертензії на сьогодні повністю не досліджені.

1.2 Кількісні морфологічні методи вивчення структур серцевого м'яза

В останні десятиліття морфологи все ширше використовують морфометричні методи дослідження неушкодженого та ушкодженого серцевого м'яза. Варто зазначити, що багатьох дослідників вже давно цікавлять питання адекватного визначення розмірів серця, ступеня та форм його гіпертрофії [1, 16, 71, 96]. У щоденній прозекторській практиці визначають масу серця, вимірюють товщину стінок лівого та правого шлуночків. Різноманітність та варіабельність отриманих параметрів при вказаних макрометричних вимірах не задовольняє дослідників і до сьогоднішнього дня триває пошук найбільш адекватних та оптимальних морфометричних методів [1, 71].

Одним з точних макрометричних способів, що дозволяє діагностувати ступінь гіпертрофії камер серця є окреме зважування їх, яким морфологи користуються давно і час від часу його вдосконалюють [1, 71]. Вказаний метод запропонував W. Muller [1], більше ста років назад. За цим методом окремо зважуються вільні стінки лівого, правого шлуночків, міжшлуночкова перегородка та передсердя. Міжшлуночкову перегородку ділять пропорційно масам лівого та правого шлуночків, визначаючи їх абсолютні маси. Вказаний автор ввів у дану методику поняття шлуночковий індекс – відношення абсолютної маси правого шлуночка до лівого. В неушкодженому серці значення шлуночкового індекса коливається в межах 0,4–0,6 і відображає фізіологічні межі роботи серцевого м'яза [1,71].

Деякі дослідники при окремому зважуванні частин серця визначають не тільки шлуночковий індекс, а доповнюють описану кардіометрію індексом Фултона (Fulton), який визначають відношенням маси лівого шлуночка разом з міжшлуночковою перегородкою до маси правого. Вказане співвідношення при дослідженні непошкодженого серця дорівнює 2,3:1,0 та 3,3: 1,0. Вважають, що гіпертрофія правого шлуночка наявна тоді, коли вказане співвідношення менше 2,0:1,0 [1, 71]. Існують також різні модифікації методу окремого зважування частин серцевого м'яза, спрямовані на спрощення даного методу і його розширення, при якому враховують також масові характеристики лівого та правого передсердь [1, 71]. Необхідно вказати, що описані методи кардіометрії не є універсальними. Вони можуть інформувати тільки про гіпертрофію камер серця і не демонструють особливості їх просторових змін при пошкодженні вказаного органа.

Суттєво розширює діагностичні можливості морфолога планіметричний метод, при якому визначають площі ендокардіальних поверхонь камер серця та співвідношення між ними. Деякі дослідники стверджують, що об'єми камер серця є важливою характеристикою

особливостей їх ремоделювання при різних фізіологічних та патологічних станах [1, 18,71].

Вважають, що існує два найбільш поширених методи для визначення об'ємів порожнин серця – пряме вимірювання та обчислення об'ємів за формулами, після проведення необхідних вимірів. У першому випадку шлуночки та передсердя в цілому серці заповнюють певною кількістю води, або іншої рідини та вимірюють її. У другому випадку для визначення об'єму вимірюють довжину приносних та виносних трактів шлуночків серця та окружності лівого і правого атріовентрикулярних отворів. За відповідними формулами визначають приносні, виносні та резервні об'єми камер лівого та правого шлуночків серця [1].

Морфометрію серця також здійснюють на тканинному, клітинному та субклітинному рівнях, що підтверджують наукові роботи. Напевно, це обумовлено великою цікавістю морфологів до адаптаційно-компенсаторних процесів у пошкодженому серці. Варто вказати, що в останні роки на вказаних рівнях структурної організації серця все ширше використовуються гісто – , стереологічні методи дослідження [1, 16,71].

При проведенні тканинного стереологічного аналізу міокарда основна увага звертається на взаємовідношення між кардіоміоцитами та капілярами, між серцевими м'язовими клітинами і стромою. Деякі дослідники стверджують, що для адекватного визначення особливостей структурної перебудови ушкодженого серцевого м'яза краще визначати об'ємні та поверхнево-об'ємні відношення. Морфометричні і стереологічні аналізи на клітинному рівні включають визначення таких параметрів, як розміри клітин, їх чисельність та форму. На основі отриманих показників можна зробити висновок про гіпертрофію та атрофію міокарда, а також визначити елементи прогнозування ускладнень, які можуть виникнути в ушкодженому міокард [1, 21, 71, 87].

Відомо, що гіперфункція серця призводить до гіпертрофії його частин. Показником гіпертрофії кардіоміоцитів служить діаметр та довжина кардіоміоцитів, площа їх поперечного січення. Варто вказати, що у літературі зустрічаються різні судження про діаметр вказаних клітин. Більшість дослідників вважають, що діаметр кардіоміоцитів у міокарді людини, собаки, кроля, щура однаковий і становить 10,0-12,0 мкм. Необхідно вказати, що зустрічаються також інші дані. Так, Л. М. Непомнящих [71] стверджує, що розміри кардіоміоцитів неушкодженого серця становлять 17,0-18,0 мкм, а інші дослідники стверджують, що вказані параметри дорівнюють 20,0-32,0 мкм. Причини такої високої варіабельності кардіоміоцитів неушкодженого серця до кінця ще не вивчені. Деякі автори при цьому стверджують, що велике значення при цьому мають методи фіксації, проводки досліджуваного матеріалу і навіть особливості фарбування. Інші дослідники варіабельність просторових характеристик кардіоміоцитів неушкодженого серця пояснюють різною формою перерізу кардіоміоцитів, яка на поперечних гістологічних зрізах далека від форми класичних геометричних фігур [1, 71]. Стереологічні методи дослідження широко використовують також при вивченні ультраструктур кардіоміоцитів, ендотеліоцитів та інших структур камер серця.

При ексцентричній гіпертрофії серця, яка характеризується розширенням порожнин серця, тобто збільшенням їх об'єму, інколи не спостерігається зростання товщини стінок шлуночків та передсердь. При цьому найбільш інформативною оцінкою гіперфункції та гіпертрофії частин серцевого м'яза є вимірювання довжини кардіоміоцитів. Деякі автори при цьому стверджують, що збільшення об'єму порожнини серця, яка найбільше навантажена, здійснюється за рахунок зростання довжини кардіоміоцитів шляхом добавлення нових саркомерів до існуючих [71].

Існуючі літературні дані свідчать про складність процесу гіпертрофії, в яку втягуються всі структурні компоненти гіперфункціонуючого органа.

Тільки кількісні морфологічні дослідження в поєднанні з якісними можуть визначити в якому ступені та у якій послідовності конкретні елементи міокарда беруть участь у відповіді на посилене навантаження.

Аналіз сучасної медико-біологічної літератури показав, що цілий ряд дослідників вивчали кровеносне русло гіперфункціонуючого та гіпертрофованого міокарда. Деякі з них стверджують, що на початкових стадіях гіперфункціонуючого та гіпертрофованого міокарда його кровопостачання майже не порушується. Напевно, при цьому в гіперфункціонуючому та гіпертрофованому серці створюються умови, що сприяють інтенсифікації оптимального кровотоку для повноцінного забезпечення кровопостачання структурно зміненого міокарда. Існують також літературні дані про те, що вже на початкових стадіях гіпертрофії частин серцевого м'яза у них збільшується артеріальна сітка, зростає число артеріо-венулярних анастомозів. Вказані автори стверджують, що судинна система камер серця характеризується високою пластичністю, завдяки якій у гіпертрофованому міокарді змінюється характер та внутрішньоорганний розподіл судин, зростає щільність міжвінцевої артеріальної сітки, збільшується її ємність. В той же час інші дослідники стверджують, що у наведених вище патологічних умовах (початкові стадії гіперфункції та гіпертрофії міокарда) зменшується ступінь капіляризації частин серцевого м'яза, порушується функція проникливості капілярів [89]. Представлені вище неоднозначні та суперечливі погляди на особливості структурної перебудови судинного русла у частинах гіперфункціонуючого та гіпертрофованого серця також потребують уточнення.

Морфометрію серця широко використовують морфологи при вивченні гіпертрофії серця, яка відіграє важливу роль при перебігу різних ушкоджень серцевого м'яза та судин. Деякі дослідники вказують, що боротьба з серцево-судинними захворюваннями безпосередньо пов'язана з розвитком досліджень пато-морфогенезу гіпертрофії серця різного походження. При цьому слід

підкреслити, що морфогенез гіпертрофії складний і охоплює всі структурні компоненти вказаного органа і найбільш адекватні та повні уявлення про даний процес можна отримати тільки при допомозі комплексних морфологічних досліджень. Поєднання при цьому традиційних морфологічних методів з морфометричними може найбільш адекватно об'єктивізувати та розширити отриману інформацію [1, 16,71].

Підсумовуючи наведене вище можна сказати, що особливості ремоделювання камер серця та його судинного русла при пострезекційній портальній гіпертензії вивчені недостатньо. Так, морфометричні методи дослідження не використовувалися дослідниками на всіх рівнях структурної організації гіперфункціонуючого серцевого м'яза. Не вивчалися комплексно камери серця при пострезекційній портальній гіпертензії. Не встановлені при цьому особливості адаптаційних та дизадаптаційних процесів у відділах міокарда, не до кінця вивчена морфофункціональна перебудова артеріального та мікрогемодинамічного русел, а також структурно-функціональні зміни міоендокринних клітин передсердь в умовах пострезекційної портальної гіпертензії та її поєднанні з поліорганною недостатністю.

РОЗДІЛ 2

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1 Матеріали досліджень

Комплексом морфологічних методів (гістологічні, гістохімічні, електронно-мікроскопічні, ін'єкція вінцевих судин серця туш-желатиновою сумішшю, морфометричні, статистичні) досліджені серця 155 лабораторних статевозрілих білих щурів-самців, які були розділені на 4 групи (табл. 2.1). 1-а група нараховувала 30 інтактних практично здорових експериментальних тварин (контрольна), що знаходилися у звичайних умовах віварію, 2-а – 30 лабораторних статевозрілих білих щурів-самців, яким виконували лапаротомію, 3-я – 63 аналогічних експериментальних тварин з пострезекційною портальною гіпертензією, 4-а – 32 експериментальних щури з пострезекційною портальною гіпертензією і поліорганною недостатністю. Пострезекційна портальна гіпертензія характеризувалася розширенням та повнокров'ям ворітної печінкової вени, селезінкової та брижових вен, венозного русла тонкої та товстої кишок, варикозно розширеними венами стравохода, шлунка, прямої кишки, асцитом, спленомегалією, При поліорганній недостатності діагностувалися ентеральна, ниркова недостатність та гепатаргія. Під час експерименту тварини знаходилися у звичайних умовах віварію при температурі 18–24° С, вологості 50–60 %, природному світловому режимі «день-ніч» і на збалансованому харчовому раціоні відповідно до діючих норм. За щурами вівся постійний нагляд. Хворих тварин в дослід не брали. Варто зазначити, що білі щури широко використовуються для моделювання різних патологічних уражень серця та судин, печінки [8, 21, 49, 61, 87, 97, 104, 109, 116].

Пострезекційну портальну гіпертензію моделювали шляхом видадіння у щурів правої та лівої бокових часток печінки, що дорівнювало 58,1 % її

паренхіми [22]. Оперативні втручання здійснювали в умовах тіопенталового наркозу з дотриманням правил асептики та антисептики. Відомо, що видалення вказаних часток печінки призводить до розвитку стійкої пострезекційної портальної гіпертензії, змін гемодинаміки у системі печінкової ворітної вени, а також венах великого кола кровообігу, що ускладнюється структурно-функціональними змінами в органах вказаних систем [41, 131, 146, 152, 154]. Через 30 діб від початку експерименту виконували евтаназію щурів кровопусканням в умовах тіопенталового наркозу.

Таблиця 2.1 – Розподіл дослідних тварин

№ п/п	Група тварин	Кількість
1.	Лабораторні статевозрілі білі щурі-самці	30
2.	Лабораторні статевозрілі білі щурі-самці після лапаротомії	30
3.	Лабораторні статевозрілі білі щурі-самці з пострезекційною портальною гіпертензією	63
4.	Лабораторні статевозрілі білі щурі-самці з пострезекційною портальною гіпертензією і поліорганною недостатністю	32
Всього		155

Усі маніпуляції та евтаназію щурів проводили з дотриманням основних принципів роботи з експериментальними тваринами у відповідності з положенням «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших наукових цілей». (Страсбург, 1986 р.), «Загальних етичних принципів експериментів на тваринах», ухвалених першим національним конгресом з біоетики (Київ, 2001 р.), а також Закону України „Про захист тварин від жорстокого поводження” (від 21.02.2006) [44, 68, 78].

Комісією з біоетики Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського МОЗ України не виявлено порушень морально-етичних норм при проведенні науково-дослідної роботи (протокол засідання № 71 від 25 жовтня 2022 року).

2.2 Морфологічні методи дослідження

Пристаюючи до вивчення структури міокарда, ми дотримувалися основних положень морфології, які полягали в тому, що сучасне розуміння повноти дослідження вимагає системного підходу до вивчення біологічних об'єктів на всіх рівнях їх структурної організації [5]. Виходячи з наведеного, вивчення частин серцевого м'яза проводилося на органному, тканинному, клітинному та субклітинному рівнях його організації.

У щурів після евтаназії розтинали грудну клітку і виймали серце. При морфологічному вивченні серця проводили виміри його зовнішніх розмірів, серце розтинали за методикою Г. Г. Автанділова у модифікації І.К. Єсипової і співавт. [1, 12, 18, 20, 86, 88].

При цьому досліджували стан сосочкових і трабекулярних м'язів, проводили внутрішні лінійні виміри (периметри клапанних отворів, приносні і виносні тракти, товщини стінок шлуночків і передсердь). Окремо зважувалися частини серця [1, 16, 20, 85], проводилася планіметрія ендокардіальних поверхонь камер серця [1, 20, 28, 71 96], визначення приносного, виносного, резервного об'ємів лівого та правого шлуночків [1, 20, 28, 86].

Гістостереометрія виконувалася на гістологічних зрізах і електроннограмах з використанням методик та рекомендацій Г. Г. Автанділова [1], Л. М. Непомнящих [71], И. В. Твердохлеба [98, 99].

Проводилося гістологічне, гістохімічне і електронномікроскопічне вивчення частин міокарда. Для цього вирізалися шматочки певних розмірів з передньої і бокових стінок лівого і правого шлуночків, лівого і правого

передсердь та міжшлуночкової перегородки, які фіксувалися в 10 % нейтральному розчині формаліну, 96° етиловому спирті і після відповідного проведення через етилові спирти зростаючої концентрації поміщали їх в парафін. Мікротомні зрізи товщиною 5-7 мкм фарбували гематоксилін-еозином, за ван-Гізон, залізним гематоксиліном за Гейденгайном, Маллорі, Вейгертом, Массоном, толуїдиновим синім, проводилася ШЙК-реакція, імпрегнація сріблом за Гоморі, В. В. Купріяновим. Нейтральні жири визначалися на заморожених зрізах суданом III і суданом чорним [5, 39, 55, 94]. При світлооптичному дослідженні використовували мікроскопи МБД-6, МБД-15, Люмам – Р8, Olimpus ВХ-23. Забарвлені та незабарвлені мікротомні зрізи частин серця досліджувалися у поляризованому світлі.

Відомо, що гематоксилін завдяки своїм основним властивостям дозволяє виявляти при світлооптичному дослідженні гістологічних мікропрепаратів структурні компоненти ядер, а цитоплазма клітин забарвлюється еозином в рожевий колір. Методика забарвлення мікротомних зрізів за ван-Гізон дає можливість чітко диференціювати серцеві м'язові клітини та сполучну тканину. При цьому колагенові волокна строми забарвлюються у яскраво червоний колір. Метод Гейденгайна (забарвлення залізним гематоксиліном) дозволяє виявити некрози кардіоміоцитів. Ядра кардіоміоцитів забарвлюються в чорний колір з добре вираженою хроматиною структурою, цитоплазма серцевих м'язових клітин при цьому сіра, а некротизовані клітини – чорні. При використанні методики Маллорі на гістологічних препаратах колагенові волокна сполучної тканини забарвлюються в темно-синій колір, ядра клітин, еритроцити і еластичні волокна – червоний, м'язова тканина (кардіоміоцити) – оранжевий, гангліозні клітини - червоно-фіолетовий. При застосуванні методу Вейгерта основним барвником є резорцин-фуксин (фукселін), який дозволяє виявляти еластичні волокна. При використанні даної методики ядра клітин забарвлюються в червоний колір, а

еластичні волокна – темно-синій. При використанні методики Массона колагенові волокна фіброзної тканини забарвлюються у синій колір.

При постановці гістохімічних реакцій максимально дотримувалися стандартизації методик для всіх зрізів. Виконували негативні та позитивні контролю. Інколи (при необхідності) забарвлення ядер здійснювали гематоксиліном Масра або метиленовим зеленим (специфічне забарвлення ядерної ДНК).

Варто вказати, що при заборі матеріалу для електронномікроскопічного дослідження дотримувалися загальноприйнятих правил швидкості висікання та атравматичності. Для електронно-мікроскопічних досліджень маленькі шматочки серцевого м'яза (розмірами 1x1x1 мм) з вказаних вище ділянок вирізали, фіксували 2 години в 2,0 % розчині чотириокису осмію у 0,1 М фосфатному буфері з рН 7,4 з наступною дегідратацією в етилових спиртах зростаючої концентрації. Вказані шматочки досліджуваної тканини просочували у сумішах епоксидних смол з абсолютним ацетоном у різних співвідношеннях (по 1 годині в кожній), після чого заливали чистою епоксидною смолою і полімеризували при температурі +56° С протягом доби. Отримані на ультрамікротомі Tesla BS – 490 А зрізи монтували на мідні бленди, діаметром 1 мм, і контрастували 2,0 % розчином ураніацетату на 70° етиловому спирті і сумішшю Рейннольдса. Вивчення досліджуваного матеріалу проводили на електронних мікроскопах та ПЕМ -125 при прискорюючій напрузі 75 кВ з наступним фотографуванням при збільшеннях від 6000 до 30000 разів [5, 39, 55, 94]. Застосування електронної мікроскопії в даній роботі було обумовлено необхідністю вивчення функціональної морфології клітин. При цьому досліджувалися клітини та їх окремі компоненти. Поєднання електронної мікроскопії з гістологічними та гістохімічними методами дозволяє оцінювати зміни в частинах серцевого м'яза найбільш адекватно та повноцінно.

Гемомікроциркуляторне русло в частині спостережень вивчалось за допомогою ін'єкції коронарних судин серця туш-желатиновою сумішшю та мікропрепаратах, імпрегнованих за В.В.Купріяновим [5, 39, 55, 94]. Туш-желатинову суміш у вінцеві артерії серця вводили антеградно через грудну аорту. Через 3-4 години після заповнення кровоносного русла серцевого м'яза вказаною вище сумішшю проводили забір шматочків різних відділів міокарда, які фіксували у 10,0 % розчині нейтрального формаліну протягом 2-х тижнів. На заморожувальному мікротомі вготовляли зрізи товщиною 30-40 мкм, які зневоднювали у етилових спиртах зростаючої концентрації, просвітлювали у метиленовому ефірі саліцилової кислоти і поміщали в полістирол. Виготовлені за такою методикою мікропрепарати вивчали за допомогою біокулярного мікроскопа МБР-3 при різних збільшеннях. Із частини спостережень із заповненими судинами туш-желатиновою сумішшю вготовляли гістологічні мікропрепарати, забарвлені гематоксилін-еозином, що дозволяло вивчити взаємну топографію кровоносного русла, строми та серцевих м'язових клітин у камерах серця.

2.3 Статистичний аналіз отриманих морфологічних кількісних показників

Морфометрію вінцевих артерій серця проводили за И. С. Шормановим та С. В. Шормановим [117] з доповненням М. С. Гнатюка і співавторів [18, 85, 86, 90, 96].

При кількісному морфологічному дослідженні серцевого м'яза враховувалися наступні морфометричні параметри: чиста маса серця (ЧМС) – маса серцевого м'яза без клапанів, великих судин, субепікардіальної жирової клітковини, абсолютна маса лівого (МЛШ) і правого (МПШ) шлуночків – маса шлуночка з пропорціональною його масі міжшлуночкової перегородки, шлуночковий індекс (ШІ) – відношення МПШ до МЛШ, індекс Фултона (ІФ)

– відношення маси лівого шлуночка разом з міжшлуночковою перегородкою до маси правого шлуночка, серцевий індекс (СІ) – відношення чистої маси серця до маси тварини, маса лівого (МЛП) і правого (МПП) передсердь, відсотки мас шлуночків (% ЛШ, % ПШ) і передсердь (% ЛП, % ПП), індекс передсердь (ІПр) – відношення маси лівого передсердя до маси правого, індекс передсердно-шлуночковий лівий (ІПрШЛ) – відношення маси лівого передсердя до маси лівого шлуночка, індекс передсердно-шлуночковий правий (ІПрШП) – відношення маси правого передсердя до маси правого шлуночка, площа ендокардіальної поверхні лівого (ПСЛШ) і правого (ПСПШ) шлуночків, планіметричний індекс (ПІ) – ПСЛШ/ПСПШ, площа ендокардіальної поверхні лівого (ПСЛП) і правого (ПСПП) передсердь, планіметричний індекс передсердь – (ПіПр) – ПСЛП/ПСПП. Об'ємними вимірами визначали об'єм притоку (ОПЛШ, ОППШ), відтоку (ОВЛШ, ОВПШ) і резервні об'єми (ОРЛШ, ОРПШ) лівого та правого шлуночків [18, 89]. Гістостереометрично визначали діаметр кардіоміоцитів (ДКМЛШ), діаметр їх ядер (ДЯЛШ), довжину кардіоміоцитів (ДВКМЛШ), ядерно-цитоплазматичні відношення (ЯЦЛШ), відносний об'єм кардіоміоцитів (ВОКМЛШ), відносний об'єм капілярів (ВОКЛШ), відносний об'єм строми (ВОСТЛШ), стромально-кардіоміоцитарні (СТКМВЛШ), капілярно-кардіоміоцитарні (ККМВЛШ) відношення, відносний об'єм уражених кардіоміоцитів (ВОПКМЛШ) лівого, правого (ДКМПШ, ДЯПШ, ДВКМПШ, ЯЦВПШ, ВОКМПШ, ВОКПШ, ВОСТПШ, СТКМВПШ, ККМВПШ, ВОПКМПШ) шлуночків, лівого (ДКМЛП, ДЯЛП, ДВКМЛП, ЯЦВЛП, ВОКМЛП, ВОКЛП, ВОСТЛП, СТКМВЛП, ККМВЛП, ВОПКМЛП) і правого (ДКМПП, ДЯПП, ДВКМПП, ВОКМПП, ВОКПП, ВОСТПП, ЯЦВПП, СТКМВПП, ККМВПП, ВОПКМПП) передсердь.

Морфометрично в лівому і правому шлуночках вивчали інтрамуральні артерії середнього калібру (зовнішній діаметр 51-125 мкм); і дрібного (зовнішній діаметр 26-50 мкм) калібрів. При цьому враховували зовнішній

(ДЗ) і внутрішній (ДВ) діаметри судин, товщину медії (ТМ), визначали індекс Вогенворта – ІВ (відношення площі стінки судини до її просвіту), індекс Керногана (ІК) – відношення площі просвіту судини до площі її стінки, індекс Вогенворта – відношення площі судини до площі її просвіту, висоту ендотеліоцитів (ВЕ), їх діаметр (ДЕ), ядерно-цитоплазматичні відношення в ендотеліоцитах (ЯЦВЕ), відносний об'єм ушкоджених цих клітин (ВОУЕ) [86, 93]. У лівому та правому шлуночках визначали діаметри артеріол, передкапілярних артеріол, гемокапілярів, закапілярних венул та венул [16, 21].

При кількісному аналізі електронограм враховували: відносний об'єм міофібрил (ВОМФЛШ), мітохондрій (ВОМТЛШ), мітохондріально-міофібрилярний індекс – ММІЛШ (ВОМТ/ВОМФ) лівого та правого (ВОМФПШ, ВОМТПШ, ММІПШ) шлуночків. В кардіоміоцитах лівого та правого передсердь визначали відносні об'єми гранулярної ендоплазматичної сітки і Т-системи (ВОАСС) та секреторних гранул (ВОСГЛП, ВОСГПП). Відомо, що за ультраструктурною організацією виділяють три типи секреторних гранул у міоендокринних клітинах передсердь. Перший тип – це молоді структури, які характеризуються високою електронною щільністю та гомогенізованим матриксом. Останній оточений мембраною, під якою локалізований навколо мембранний обідок. Гранули другого типу міоендокринних клітин відносять до зрілих структур. Вони характеризуються менш електроннощільним матриксом порівняно з попередніми молодими структурами. У гранулах другого типу відсутній навколо мембранний обідок. Гранули третього типу – це дифундуєчі структури, тобто пептид з них дифундує шляхом екзоцитозу. Ці структури характеризуються найбільш електроннопрозорим матриксом без зовнішньої мембрани з розмитою периферією. У зв'язку з наведеним у міоендокринних клітинах лівого та правого передсердь підраховували відсотки секреторних гранул першого, другого та третього типів, тобто молоді, зрілі та дифундуєчі структури [17,

92, 97]. Морфометрію досліджуваних структур камер серця проводили за допомогою світлового мікроскопа Olimpus BX-23 з цифровою відеокамерою та пакетом прикладних програм «Відео-тест 5,0» та «Відео-розмір 5,0».

Варто зазначити, що використаний кількісний морфологічний аналіз частин серцевого м'яза, його тканин та клітин в нормі та при змодельованій патології є найбільш адекватним та об'єктивним методом пізнання багатьох важливих явищ та процесів, які перебігають в нормальних фізіологічних та патологічних умовах. Кількісні морфологічні методи дозволяють суттєво розширити арсенал сучасних уявлень про структурну організацію органів, тканин, клітин, ультраструктур, отримати нові дані про їх морфогенез при різних фізіологічних та патологічних станах і в логічній послідовності обґрунтувати та пояснити їх зміни при цьому [1, 16, 71]. Деякі автори вважають, що широке застосування морфометричних методів в медико-біологічних дослідженнях відкриває новий етап у морфологічному вивченні структури органів, тканин, клітин та ультраструктур і створює міцний фундамент для математичного моделювання біологічних та загальнопатологічних процесів [1, 17, 71, 89, 98, 99, 139].

Кількісні величини обробляли статистично. Достовірність різниці між порівнювальними морфометричними параметрами визначали за критеріями Стьюдента та Манна-Уїтні [1, 40, 64, 77]. Статистичну обробку отриманих кількісних даних проведено за допомогою програми «Statistica 6.0» (StatSoft, США).

Дослідження виконано на кафедрі оперативної хірургії та клінічної анатомії, центральній науковій лабораторії та науково-дослідному інституті морфології Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського МОЗ України.

РОЗДІЛ 3

МОРФОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА НЕУШКОДЖЕНОГО СЕРЦЯ ЛАБОРАТОРНИХ СТАТЕВОЗРІЛИХ БІЛИХ ЩУРІВ-САМЦІВ ТА ПІСЛЯ ЛАПАРОТОМІЇ

Комплексом макрометричних (окреме зважування частин серця, їх планіметрія, масометрично-планіметрична кардіометрія), мікрометричних, а також гістологічних, гістохімічних, електронномікроскопічних, ін'єкційних, рентгенангіографічних та статистичних методів вивчені неушкоджені серця 45 лабораторних статевозрілих білих щурів-самців, які були розділені на 2 групи. 1-а група включала 30 сердець інтактних лабораторних статевозрілих білих щурів-самців, 2-а – 15 сердець аналогічних експериментальних тварин, яким виконували лапаротомію.

Всі перераховані вище експериментальні тварини знаходилися у звичайних умовах та відповідному раціоні віварію.

3.1 Масометричні, планіметричні та об'ємні параметри камер неушкодженого серця лабораторних статевозрілих білих щурів-самців

Серце у лабораторних статевозрілих білих щурів-самців є чотирьохкамерним м'язовим органом, яке може має конусоподібну або кругло-овальну форму. Завдяки систолі та діастолі, які чергуються, вказаний орган постійно змінює свою форму, розміри і положення, ритмічно наповнюється кров'ю та спорожняється від неї.

Результати окремого зважування частин неушкодженого серця лабораторних статевозрілих білих щурів-самців представлені у таблиці 3.1. Аналізом показаних у названій таблиці масометричних параметрів встановлено, що чиста маса серця дорівнювала ($778,2 \pm 8,1$) г. Абсолютна маса лівого шлуночка при цьому досягала ($484,6 \pm 4,5$) г, а правого –

($212,6 \pm 2,1$) г. Шлуночковий індекс неушкодженого серця лабораторних статевозрілих білих щурів-самців рівнявся ($0,438 \pm 0,004$).

Таблиця 3.1 – Масометрична характеристика частин неушкодженого серця лабораторних статевозрілих білих щурів – самців ($M \pm m$)

Показник	Група спостереження	
	1-ша	2-га
ЧМС,мг	$778,2 \pm 8,1$	$778,5 \pm 7,8$
МЛШ, мг	$484,6 \pm 4,5$	$484,8 \pm 4,8$
МПШ, мг	$212,6 \pm 2,1$	$212,7 \pm 2,1$
МЛП, мг	$39,50 \pm 0,42$	$39,49 \pm 0,42$
МПП, мг	$41,50 \pm 0,39$	$41,52 \pm 0,42$
ШІ	$0,438 \pm 0,004$	$0,439 \pm 0,005$
СІ	$0,00430 \pm 0,00004$	$0,00430 \pm 0,00004$
ІФ	$3,10 \pm 0,03$	$3,12 \pm 0,04$
ІПр	$0,951 \pm 0,01$	$0,951 \pm 0,02$
ІПрШЛ	$0,0810 \pm 0,0007$	$0,0814 \pm 0,0007$
ІПрШП	$0,195 \pm 0,002$	$0,195 \pm 0,003$
%ЛШ	$62,3 \pm 0,6$	$62,30 \pm 0,57$
%ПШ	$27,30 \pm 0,27$	$27,30 \pm 0,27$
%ЛП	$5,10 \pm 0,05$	$5,07 \pm 0,06$
%ПП	$5,30 \pm 0,05$	$5,33 \pm 0,06$

Серцевий індекс при цьому дорівнював $0,00430 \pm 0,00004$, індекс Фултона – $3,10 \pm 0,03$. У контрольній групі лабораторних статевозрілих білих щурів-самців визначалося також відношення між масами передсердь і шлуночків(індекси передсердно-шлуночкові). При цьому індекс передсердно-шлуночковий лівий дорівнював $0,0810 \pm 0,0007$, а правий – $0,195 \pm 0,002$.

Відсотки мас камер неушкодженого серця лабораторних статевозрілих білих щурів-самців виявилися різними. Так, відсоток маси лівого шлуночка при цьому дорівнював $(62,3 \pm 0,6) \%$, правого – $(27,30 \pm 0,27) \%$. Відсотки мас лівого та правого передсердь були значно меншими порівняно з наведеними вище. При цьому відсоток лівого передсердя досягав $(5,10 \pm 0,05) \%$, правого – $(5,30 \pm 0,05) \%$.

Проведеною оцінкою масометричних параметрів частин серцевого м'яза також встановлено, що досліджувані показники після лапаротомії суттєво не змінювалися. Отримані та проаналізовані дані свідчать, що через місяць після вскриття очеревинної порожнини масометричні параметри камер серця та співвідношення між ними залишалися стабільними.

Отримані планіметричні параметри камер неушкодженого серця лабораторних статевозрілих білих щурів-самців наведені у таблиці 3.2.

Таблиця 3.2 – Планіметрична характеристика частин неушкодженого серця лабораторних статевозрілих білих щурів – самців ($M \pm m$)

Показник	Група спостереження	
	1-а	2-а
1	2	3
ПСЛШ, мм ²	$144,2 \pm 2,1$	$145,3 \pm 2,3$
ПСПШ, мм ²	$173,6 \pm 3,0$	$174,7 \pm 3,1$
ПШ	$0,830 \pm 0,006$	$0,832 \pm 0,006$
ПСЛП, мм ²	$44,4 \pm 0,7$	$44,5 \pm 0,6$
ПСПП, мм ²	$50,3 \pm 0,9$	$50,5 \pm 0,9$
ППр	$0,882 \pm 0,012$	$0,881 \pm 0,012$
ОПЛШ, мм ³	$16,78 \pm 0,18$	$16,80 \pm 0,18$
ОВЛШ, мм ³	$8,45 \pm 0,15$	$8,46 \pm 0,15$

Продовження таблиці 3.2

1	2	3
ОРЛШ, мм ³	8,33 ± 0,15	8,34 ± 0,15
ОППШ, мм ³	25,40 ± 0,36	25,42 ± 0,36
ОВПШ, мм ³	8,30 ± 0,12	8,30 ± 0,12
ОРПШ, мм ³	17,10 ± 0,21	17,12 ± 0,21

Встановлено, що площа ендокардіальної поверхні лівого шлуночка неушкодженого серця лабораторних статевозрілих білих щурів-самців дорівнювала ($144,2 \pm 2,1$) мм³, правого – ($173,6 \pm 3,0$) мм³. Останній морфометричний кардіопараметр перевищував попередній у 1,2 рази. Планіметричний індекс у даних експериментальних умовах дорівнював $0,830 \pm 0,006$.

Площа ендокардіальних поверхонь передсердь виявилася меншою порівняно з такими ж планіметричними параметрами шлуночків серця. Так, площа ендокардіальної поверхні лівого передсердя неушкодженого серця лабораторних статевозрілих білих щурів-самців дорівнювала ($44,4 \pm 0,7$) мм³, правого – ($50,3 \pm 0,9$) мм³. Планіметричний індекс передсердь у досліджуваних експериментальних умовах досягав $0,882 \pm 0,012$.

Об'єм приносний лівого шлуночка неушкодженого серця лабораторних статевозрілих білих щурів-самців дорівнював ($16,78 \pm 0,18$) мм³, виносний – ($8,45 \pm 0,15$) мм³, резервний – ($8,33 \pm 0,15$) мм³.

Досліджувані об'єми правого шлуночка неушкодженого серця лабораторних статевозрілих білих щурів-самців виявилися іншими. Так, об'єм приносний правого шлуночка дорівнював ($25,40 \pm 0,36$) мм³, виносний – ($8,30 \pm 0,12$) мм³, резервний – ($17,10 \pm 0,21$) мм³.

В таблиці 3.2 наведені також планіметричні параметри камер серця та об'ємні показники лівого і правого шлуночків. Аналізом представлених у вказаній таблиці даних встановлено, що проведена лапаротомія не впливала

на досліджувані та планіметричні показники камер серця, тобто при проведенні вказаного оперативного втручання вони залишалися стабільними.

3.2 Структурні особливості судинного русла камер неушкодженого серця лабораторних статевозрілих білих щурів-самців

У всіх ссавців та людини є дві вінцевих артерії – права та ліва, які кровопостачають камери серця. Вказані судини беруть початок від відповідних пазух аорти і локалізовані на рівні верхніх країв стулок аортального клапана. Серце, яке постійно працює і забезпечує безперервний рух крові в організмі, само потребує інтенсивного інтрамурального кровообігу для надійного збереження його фізіологічних параметрів. Права та ліва вінцеві артерії у лабораторних статевозрілих білих щурів-самців розвинуті неоднаково, у зв'язку з домінуванням лівої вінцевої артерії у вказаних експериментальних тварин існує лівовінцевий тип кровопостачання серцевого м'яза. Наведене підтверджувалося рентгеноангіограмами вінцевих артерій неушкодженого серця у лабораторних статевозрілих білих щурів-самців (рис. 3.1).



Умовні позначки: 1 – ліва вінцева артерія, 2 – права вінцева артерія.

Рисунок 3.1 – Рентгеноангіограма вінцевих судин неушкодженого серця лабораторного статевозрілого білого щура-самця. Зб.: х 2

При морфометричному вивченні артерій лівого та правого шлуночків серця проводили виміри вказаних судин середнього та дрібного калібрів. Морфометричні параметри артерій середнього калібру шлуночків неураженого серця білих щурів представлені в таблиці 3.3.

Аналізом даних, показаних у вказаній таблиці, встановлено, що зовнішній діаметр артерій середнього калібру лівого шлуночка неураженого серця дослідних тварин дорівнював ($87,8 \pm 0,6$) мкм. У білих щурів після лапаротомії даний морфометричний параметр досягав ($88,0 \pm 1,2$) мкм, тобто він збільшився всього на 0,22 %. Між наведеними цифровими величинами не виявлено статистично достовірної різниці. Внутрішній діаметр (просвіт) у 1-й групі спостережень досягав ($56,50 \pm 0,36$) мкм, а у 2-й – ($56,9 \pm 0,9$) мкм. Наведені морфометричні показники між собою статистично достовірно ($p > 0,05$) не відрізнялися.

Товщина медії у тварин 2-ї групи дорівнювала ($18,60 \pm 0,45$) мкм. Наведена цифрова величина перевищувала аналогічну 1-ї групи ($18,30 \pm 0,21$) мкм всього на 1,6 % і суттєвої різниці між даними морфометричними показниками не встановлено ($p > 0,05$).

Індекс Вогенворта у порівнювальних групах тварин був майже однаковим і відповідно дорівнював ($241,5 \pm 4,8$) і ($239,2 \pm 5,7$) %. Висота ендотеліоцитів артерій середнього калібру лівого шлуночка у інтактних білих щурів рівнялася ($6,70 \pm 0,12$) мкм, у тварин після проведеної лапаротомії ($6,75 \pm 0,18$) мкм, тобто останній морфометричний параметр перевищував попередній всього на 0,75 %. Діаметри ядер вказаних клітин відповідно дорівнювали ($3,50 \pm 0,06$) мкм і ($3,52 \pm 0,12$) мкм. Суттєвої різниці між наведеними цифровими величинами не встановлено ($p > 0,05$). Ядерно-цитоплазматичні відношення у досліджуваних клітинах обох груп спостережень були майже однаковими.

Відносний об'єм уражених ендотеліоцитів в даних умовах експерименту збільшився з ($1,80 \pm 0,03$) до ($1,96 \pm 0,12$) %, тобто на 0,16 %,

що може бути обумовлено деяким зростанням апоптозу досліджуваних клітин [20, 31]. Необхідно вказати, що наведені цифрові величини між собою статистично достовірно ($p > 0,01$) не відрізнялися.

Майже аналогічно змінювалися після лапаротомії артерії середнього калібру правого шлуночка серця. Так, в 1-й групі спостережень зовнішній діаметр вказаних судин дорівнював ($87,1 \pm 0,9$) мкм, а у 2-й групі – ($87,2 \pm 1,8$) мкм. При цьому остання цифрова величина перевищувала попередню всього на 0,11 %. Просвіт артерій середнього калібру правого шлуночка після лапаротомії майже не змінювався. Товщина медії досліджуваних судин при цьому збільшилася з ($18,20 \pm 0,27$) мкм до ($18,36 \pm 0,51$) мкм, тобто на 0,88 %

Індекс Вогенворта артерій середнього калібру правого шлуночка неураженого серця у тварин 1-ї групи дорівнював ($239,3 \pm 4,2$) %, а у білих щурів 2-ї групи – ($240,7 \pm 6,0$) %. Встановлено, що досліджуваний морфометричний показник після торакотомії збільшився всього на 0,58 %. Між наведеними цифровими величинами не знайдено статистично достовірної ($p > 0,05$) різниці.

Висота ендотеліоцитів артерій середнього калібру правого шлуночка серця, а також діаметри їх ядер і ядерно-цитоплазматичні відношення в досліджуваних клітинах вказаних судин в порівнювальних групах тварин суттєво не змінювалися. Відносний об'єм уражених ендотеліоцитів досліджуваних судин статистично недостовірно ($p > 0,05$) зріс з ($1,75 \pm 0,03$) % до ($1,88 \pm 0,09$) % (табл. 3.3).

Вимірюванням артерій дрібного калібру лівого шлуночка (табл.3.4) неушкодженого серця лабораторних статевозрілих білих щурів-самців виявлено що у лівому шлуночку зовнішній діаметр цих судин дорівнював ($36,20 \pm 0,48$) мкм, а внутрішній – ($23,20 \pm 0,21$) мкм. Товщина медії артерій дрібного калібру лівого шлуночка неушкодженого серця досягала ($7,30 \pm 0,12$) мкм.

Таблиця 3.3 – Морфометрична характеристика артерій середнього калібру шлуночків неураженого серця лабораторних статевозрілих білих щурів- самців ($M \pm m$)

Показник	Група спостереження	
	1-а	2-а
ДЗЛШ, мкм	87,8 ± 0,6	88,0 ± 1,2
ДВЛШ, мкм	56,50 ± 0,36	56,9 ± 0,9
ТМЛШ, мкм	18,30 ± 0,21	18,60 ± 0,45
ІВЛШ, %	241,5 ± 4,8	239,2 ± 5,7
ВЕЛШ, мкм	6,70 ± 0,12	6,75 ± 0,18
ДЯЛШ, мкм	3,50 ± 0,06	3,52 ± 0,12
ЯЦВЕЛШ	0,270 ± 0,006	0,272 ± 0,009
ВОУЕЛШ, %	1,80 ± 0,03	1,96 ± 0,12
ДЗПШ, мкм	87,1 ± 0,9	87,2 ± 1,8
ДВПШ, мкм	56,3 ± 1,2	56,2 ± 1,5
ТМПШ, мкм	18,20 ± 0,27	18,36 ± 0,51
ІВПШ, %	239,3 ± 4,2	240,7 ± 6,0
ВЕПШ, мкм	6,65 ± 0,12	6,70 ± 0,18
ДЯПШ, мкм	3,48 ± 0,06	3,43 ± 0,12
ЯЦВЕПШ	0,273 ± 0,006	0,274 ± 0,009
ВОУЕПШ, %	1,75 ± 0,03	1,88 ± 0,09

Індекс Вогенворта при цьому дорівнював ($243,5 \pm 4,8$) %. Висота ендотеліоцитів у артеріях дрібного калібру лівого шлуночка дорівнювала ($6,20 \pm 0,12$) мкм, діаметр їх ядер ($3,10 \pm 0,06$) мкм, а ядерно-цитоплазматичні відношення – $0,250 \pm 0,003$. Досліджувані морфометричні параметри артерій дрібного калібру лівого шлуночка після лапаротомії виявилися малозміненими порівняно з наведеними вище. Суттєво не змінювався при

цьому також відносний об'єм пошкоджених ендотеліоцитів досліджуваних судин.

Зовнішній діаметр артерій дрібного калібру правого шлуночка неушкодженого серця лабораторних статевозрілих білих щурів-самців дорівнював ($36,40 \pm 0,48$) мкм, їх просвіт – ($23,30 \pm 0,22$ мкм, товщина медії – ($7,30 \pm 0,12$) мкм, а індекс Вогенворта досліджуваних судин – ($242,1 \pm 5,1$) %. При порівнянні наведених морфометричних параметрів з аналогічними показниками 2-ї групи спостережень статистично достовірної різниці між ними не виявлено ($p > 0,05$).

Висота ендотеліоцитів у досліджуваних артеріях правого шлуночка неушкодженого серця лабораторних статевозрілих білих щурів-самців дорівнювала ($6,30 \pm 0,12$) мкм, діаметр їх ядер – ($3,15 \pm 0,05$) мкм, а ядерно-цитоплазматичні відношення – $0,250 \pm 0,003$. Необхідно зазначити, що досліджувані морфометричні показники артерій дрібного калібру правого шлуночка після лапаротомії майже не змінювалися (табл. 3.4). Відносний об'єм ушкоджених ендотеліоцитів в цих судинах незначно ($p > 0,05$) збільшився, тобто всього на 0,05 %.

Таблиця 3.4 – Морфометрична характеристика артерій дрібного калібру лівого та правого шлуночків неураженого серця лабораторних статевозрілих білих щурів-самців ($M \pm m$)

Показник	Група спостереження	
	1-а	2-а
1	2	3
ДЗЛШ, мкм	$36,20 \pm 0,48$	$36,10 \pm 0,45$
ДВЛШ, мкм	$23,20 \pm 0,21$	$23,30 \pm 0,36$
ТМЛШ, мкм	$7,30 \pm 0,12$	$7,40 \pm 0,12$
ІВЛШ, %	$243,5 \pm 4,8$	$240,1 \pm 5,7$

Продовження таблиці 3.4

1	2	3
ІКЛШ, %	41,1 ± 0,3	41,6 ± 0,4
ВЕЛШ, мкм	6,20 ± 0,12	6,05 ± 0,09
ДЯЛШ, мкм	3,10 ± 0,06	3,04 ± 0,06
ЯЦВЕЛШ	0,250 ± 0,003	0,252 ± 0,02
ВОУЕЛШ, %	2,10 ± 0,03	2,20 ± 0,05
ДЗПШ, мкм	36,40 ± 0,48	36,30 ± 0,54
ДВПШ, мкм	23,30 ± 0,21	23,20 ± 0,36
ТМПШ, мкм	7,30 ± 0,12	6,85 ± 0,09
ІВПШ, %	242,1 ± 5,1	244,8 ± 5,7
ВЕПШ, мкм	6,30 ± 0,12	6,10 ± 0,09
ДЯПШ, мкм	3,15 ± 0,05	3,05 ± 0,06
ЯЦВЕПШ	0,250 ± 0,003	0,250 ± 0,003
ВОУЕПШ, %	2,05 ± 0,02	2,10 ± 0,05

Майже аналогічної структурної перебудови зазнавали артерії середнього та дрібного калібрів у передсердях, тобто у віддалений післяопераційний період після лапаротомії досліджувані морфометричні параметри артерій середнього та дрібного калібрів у вказаних камерах серця не змінювалися (табл. 3.5).

Морфометричні показники судин мікрогемодинамічного русла шлуночків неушкодженого серця білих щурів показані в таблиці 3.6. Усестороннім аналізом представлених даних виявлено, що у спостереженнях 1-ї та 2-ї груп вони між собою суттєво не відрізнялися.

Так, діаметр артеріол лівого шлуночка контрольної групи тварин дорівнював (15,84 ± 0,12) мкм, а у віддалені строки після лапаротомії (15,90 ± 0,24) мкм, а діаметри передкапілярних артеріол відповідно досягали (10,12 ± 0,11) і (10,12 ± 0,18) мкм.

Таблиця 3.5 – Морфометрична характеристика артерій середнього та дрібного калібрів лівого та правого передсердь лабораторних статевозрілих білих щурів-самців ($M \pm m$)

Показник	Група спостереження	
	1-а	2-а
Артерії середнього калібру		
ДЗЛП, мкм	86,8 ± 0,6	86,9 ± 0,8
ДВЛП, мкм	55,50 ± 0,36	55,70 ± 0,52
ТМЛП, мкм	17,30 ± 0,21	17,45 ± 0,33
ІВЛП, %	244,60 ± 4,8	245,2 ± 5,7
ВЕЛП, мкм	6,65 ± 0,12	6,70 ± 0,18
ДЯЕЛП, мкм	3,45 ± 0,06	3,47 ± 0,09
ЯЦВЛП	0,270 ± 0,006	0,272 ± 0,009
ВОПЕЛП, %	2,10 ± 0,03	2,14 ± 0,06
ДЗПП, мкм	86,3 ± 0,9	86,3 ± 1,2
ДВПП, мкм	55,10 ± 0,42	55,28 ± 0,57
ТМПП, мкм	16,90 ± 0,24	17,10 ± 0,36
ІВПП, %	245,30 ± 4,2	243,80 ± 4,8
ВЕПП, мкм	6,58 ± 0,12	6,60 ± 0,15
ДЯЕПП, мкм	3,43 ± 0,06	3,43 ± 0,12
ЯЦВЕПП	0,272 ± 0,006	0,270 ± 0,009
ВОПЕПП, %	1,70 ± 0,03	1,75 ± 0,06
Артерії дрібного калібру		
ДЗЛП, мкм	35,30 ± 0,51	35,80 ± 0,72
ДВЛП, мкм	22,20 ± 0,24	22,40 ± 0,30
ТМЛП, мкм	6,35 ± 0,12	6,36 ± 0,15
ІВЛП, %	252,8 ± 5,1	255,4 ± 6,9
ВЕЛП, мкм	6,15 ± 0,12	6,20 ± 0,18
ДЯЕЛП, мкм	3,10 ± 0,06	3,12 ± 0,09
ЯЦВЕЛП	0,254 ± 0,003	0,252 ± 0,008
ВОПЕЛП, %	2,66 ± 0,03	2,50 ± 0,09
ДЗПП, мкм	35,50 ± 0,45	35,70 ± 0,78
ДВПП, мкм	22,40 ± 0,24	22,50 ± 0,36
ТМПП, мкм	6,35 ± 0,12	6,40 ± 0,18
ІВПП, %	251,20 ± 5,10	251,70 ± 6,30
ВЕПП, мкм	6,06 ± 0,12	6,10 ± 0,19
ДЯЕПП, мкм	3,04 ± 0,05	3,05 ± 0,09
ЯЦВЕПП	0,252 ± 0,003	0,250 ± 0,08
ВОПЕПП, %	2,40 ± 0,02	2,50 ± 0,06

Таблиця 3.6 – Морфометричні показники судин мікрогемоциркуляторного русла шлуночків неушкодженого серця лабораторних статевозрілих білих щурів-самців ($M \pm m$)

Діаметр досліджуваних структур, мкм	Група спостереження	
	1-а	2-а
Лівий шлуночок		
Артеріоли	15,84 ± 0,27	15,90 ± 0,24
передкапілярні артеріоли	10,12 ± 0,11	10,12 ± 0,18
Гемокапіляри	4,80 ± 0,04	4,87 ± 0,09
закапілярні венули	11,66 ± 0,12	11,70 ± 0,15
Венули	22,72 ± 0,21	22,70 ± 0,33
Правий шлуночок		
Артеріоли	15,88 ± 0,15	15,95 ± 0,27
передкапілярні артеріоли	10,12 ± 0,11	10,10 ± 0,12
Гемокапіляри	4,82 ± 0,04	4,92 ± 0,09
закапілярні венули	11,70 ± 0,09	11,72 ± 0,15
Венули	22,75 ± 0,15	22,80 ± 0,33

Варто вказати, що діаметр артеріол перевищував аналогічний показник передкапілярних артеріол майже у 1,57 рази. Досліджуваний морфометричний параметр гемокапілярів у 1-й групі спостережень дорівнював ($4,80 \pm 0,04$) мкм, а 2-й групі був майже аналогічний ($4,87 \pm 0,09$) мкм.

При цьому гемокапіляри виявилися найвужчими і меншими від артеріол на 69,7 %, а порівняно з передкапілярними артеріолами майже на 52,6 %. Діаметри закапілярних венул у лівому шлуночку неушкодженого серця білих щурів дорівнювали ($11,66 \pm 0,12$) мкм, а венул – ($22,72 \pm 0,21$) мкм. При цьому останній морфометричний параметр

перевищував попередній у 1,95 рази. Наведені кількісні показники закапілярних венул і венул через місяць після лапаротомії суттєво не відрізнялися від попередніх і відповідно досягали $(11,70 \pm 0,15)$ та $(22,70 \pm 0,33)$ мкм.

У правому шлуночку морфометричні параметри судин гемомікроциркуляторного русла неушкодженого серця лабораторних статевозрілих білих щурів-самців майже не відрізнялися від вищенаведених кількісних морфологічних показників. Варто також вказати, що суттєво не змінювалися вони після проведеної місячної лапаротомії.

3.3 Гістостереометричне дослідження камер неушкодженого серця лабораторних статевозрілих білих щурів-самців

Гістостереометричні параметри частин неушкодженого серцевого м'яза лабораторних статевозрілих білих щурів-самців контрольних груп представлені в таблиці 3.7 та 3.8.

При цьому вимірювалися лінійні характеристики кардіоміоцитів камер серця, їх діаметри, ядерно-цитоплазматичні відношення в цих клітинах, відносні об'єми строми, капілярів, серцевих м'язових клітин та відношення між ними, відносний об'єм пошкоджених кардіоміоцитів.

Всестороннім аналізом показників названої таблиці встановлено, що діаметр кардіоміоцитів лівого шлуночка білих щурів контрольної групи дорівнював $(15,30 \pm 0,21)$ мкм, а правого – $(12,45 \pm 0,18)$ мкм. Наведені морфометричні параметри статистично достовірно ($p < 0,001$) відрізнялися між собою і останній показник виявився меншим за попередній на 18,6 %. Знайдене свідчить, що діаметри кардіоміоцитів у правому шлуночку виявилися суттєво меншими порівняно з аналогічним морфометричним параметром лівого шлуночка.

Таблиця 3.7 – Гістостереометричні параметри шлуночків серця білих щурів ($M \pm m$)

Показник	Група спостереження	
	1-а	2-а
ДКМЛШ, мкм	15,30 ± 0,21	15,32 ± 0,24
ДЯЛШ, мкм	5,70 ± 0,06	5,73 ± 0,06
ЯЦВЛШ	0,139 ± 0,002	0,140 ± 0,003
ДВКМЛШ, мкм	93,3 ± 1,5	93,6 ± 1,8
ВОКМЛШ, %	85,1 ± 1,5	85,1 ± 2,1
ВОКЛШ, %	5,20 ± 0,12	5,08 ± 0,15
ВОСТЛШ, %	9,70 ± 0,18	9,82 ± 0,21
СКМВЛШ	0,175 ± 0,003	0,175 ± 0,004
ККМВЛШ	0,061 ± 0,001	0,0600 ± 0,0018
ВОПКМЛШ, %	2,92 ± 0,06	2,95 ± 0,09
ДКМПШ, мкм	12,45 ± 0,18	12,43 ± 0,21
ДЯПШ, мкм	4,66 ± 0,05	4,70 ± 0,06
ЯЦВПШ	0,140 ± 0,002	0,141 ± 0,004
ДВКМПШ, мкм	97,10 ± 1,50	97,50 ± 1,80
ВОКМПШ, %	84,9 ± 1,2	84,6 ± 1,8
ВОКПШ, %	5,42 ± 0,06	5,28 ± 0,12
ВОСТПШ, %	9,68 ± 0,15	10,12 ± 0,12
СКМВПШ	0,114 ± 0,003	0,1160 ± 0,0024
ККМВПШ	0,064 ± 0,001	0,0624 ± 0,0012
ВОПКМПШ, %	2,72 ± 0,04	2,73 ± 0,06

Діаметр ядер кардіоміоцитів лівого шлуночка досягав ($5,70 \pm 0,06$) мкм, а правого – ($4,64 \pm 0,05$) мкм. Необхідно зазначити, що між наведеними кількісними показниками також існувала статистично достовірна

($p < 0,001$) різниця. При цьому останній морфометричний показник був меншим за попередній на 18,6 %.

Таблиця 3.8 – Гістостереометричні параметри лівого та правого передсердь лабораторних статевозрілих білих щурів-самців ($M \pm m$)

Показник	Група спостереження	
	1-а	2-а
ДКМЛП, мкм	9,60 ± 0,12	9,65 ± 0,15
ДЯЛП, мкм	3,75 ± 0,05	3,76 ± 0,06
ЯЦВЛП	0,153 ± 0,003	0,152 ± 0,005
ДВКМЛП, мкм	106,3 ± 1,8	107,2 ± 2,4
ВОКМЛП, %	84,0 ± 1,2	84,2 ± 1,5
ВОКЛП, %	5,80 ± 0,08	5,58 ± 0,21
ВОСТЛП, %	10,20 ± 0,15	10,22 ± 0,18
СКМВЛП	0,190 ± 0,003	0,187 ± 0,006
ККМВЛП	0,0690 ± 0,0012	0,0663 ± 0,0018
ВОПКМЛП, %	2,20 ± 0,03	2,26 ± 0,08
ДКМПП, мкм	8,86 ± 0,12	8,90 ± 0,15
ДЯПП, мкм	3,49 ± 0,05	3,50 ± 0,06
ЯЦВПП	0,156 ± 0,003	0,154 ± 0,003
ДВКМПП, мкм	109,30 ± 1,05	109,7 ± 1,8
ВОКМПП, %	83,9 ± 1,2	83,8 ± 1,58
ВОКПП, %	5,60 ± 0,09	5,60 ± 0,12
ВОСТПП, %	10,5 ± 0,15	10,6 ± 0,18
СКМВПП	0,192 ± 0,002	0,193 ± 0,006
ККМВПП	0,0667 ± 0,0009	0,0668 ± 0,0012
ВОПКМПП, %	2,10 ± 0,03	2,15 ± 0,06

Ядерно-цитоплазматичні відношення у кардіоміоцитах лівого та правого шлуночків виявилися майже однаковими і відповідно дорівнювали $0,139 \pm 0,002$ і $0,140 \pm 0,002$. Довжина кардіоміоцитів правого шлуночка виявилася на 4,0 % більшою ($97,10 \pm 1,50$) мкм порівняно з аналогічним морфометричним параметром лівого шлуночка – ($93,3 \pm 1,5$) мкм.

Відносний об'єм кардіоміоцитів лівого шлуночка білих щурів контрольної групи дорівнював ($85,1 \pm 1,5$) %, а у правому – ($84,9 \pm 1,2$) %, тобто наведені морфометричні показники суттєво між собою не відрізнялися. Відносний об'єм капілярів лівого шлуночка у білих інтактних щурів складав ($5,20 \pm 0,12$) %, а у правому шлуночку даний морфометричний параметр виявився на 4,2 % більшим і дорівнював ($5,42 \pm 0,06$) %. Різниця між наведеними морфометричними показниками була не суттєвою ($p > 0,05$). Відносний об'єм строми також був неоднаковим у лівому ($9,70 \pm 0,18$) % та правому ($9,68 \pm 0,15$) % шлуночках. Варто зазначити, що статистично достовірної різниці між наведеними морфометричними параметрами не виявлено ($p > 0,05$). Стромально-кардіоміоцитарні відношення істотно домінували ($p < 0,05$) у правому шлуночку порівняно з лівим. В той же час капілярно-кардіоміоцитарні відношення суттєво не відрізнялися між собою. Відносний об'єм пошкоджених кардіоміоцитів у лівому шлуночку досягав ($2,92 \pm 0,06$) %, а у правому ($2,72 \pm 0,06$) %. Між наведеними морфометричними параметрами виявлена статистично достовірною ($p < 0,05$) різниця. Зростання уражених серцевих м'язових клітин у лівому шлуночку можна пояснити апоптозом, який дещо посилюється у камері серця, що працює інтенсивніше [20, 31]. Гістостереометричні параметри шлуночків серця через місяць після лапаротомії суттєво не відрізнялися від наведених вище, тобто вказане оперативне втручання не впливало на структурну організацію лівого та правого шлуночків на тканинному та клітинному рівнях.

Діаметр серцевих м'язових клітин у лівому передсерді інтактних білих щурів дорівнював ($9,60 \pm 0,12$) мкм, а у правому – ($8,86 \pm 0,12$) мкм. Між наведеними морфометричними параметрами не виявлено статистично достовірної різниці ($p > 0,05$). Діаметри ядер досліджуваних серцевих м'язових клітин у лівому передсерді досягали ($3,75 \pm 0,05$) мкм, а у правому – ($3,49 \pm 0,05$) мкм. Наведені морфометричні параметри між собою статистично достовірно ($p < 0,05$) відрізнялися. В той же час між ядерно-цитоплазматичними відношеннями в кардіоміоцитах лівого та правого передсердь досліджуваних тварин суттєвої різниці не знайдено ($p > 0,05$). Довжина кардіоміоцитів у лівому передсерді дорівнювала ($106,3 \pm 1,8$) мкм, а у правому – ($109,3 \pm 1,5$) мкм і між даними показниками не існувало статистично достовірної різниці ($p > 0,05$). Необхідно зазначити, що довжина кардіоміоцитів у передсердях статистично достовірно ($p < 0,01$) перевищувала аналогічні морфометричні параметри лівого та правого шлуночків. При цьому довжина кардіоміоцитів лівого передсердя перевищувала аналогічний показник лівого шлуночка на 13,9 %, а правого – на 9,8 %. Даний морфометричний параметр правого передсердя виявився більшим за такий же показник лівого шлуночка на 17,1 % і правого – на 12,3 %. Відносний об'єм кардіоміоцитів лівого передсердя дорівнював ($84,0 \pm 1,2$) %, а правого – ($83,9 \pm 1,2$) %. Дані морфометричні показники виявилися майже однаковими. Суттєво не відрізнялися між собою у лівому та правому передсердях відносні об'єми капілярів та строми. Варто також зазначити, що істотної різниці не знайдено між капілярно-кардіоміоцитарними відношеннями у досліджуваних камерах серця, а також між стромально-кардіоміоцитарними відношеннями. Встановлено також, що останній морфометричний параметр лівого передсердя статистично достовірно ($p < 0,05$) перевищував аналогічний показник лівого шлуночка на 7,9 %, а правого – на 3,6 %. Даний морфометричний показник правого передсердя відповідно виявився більшим порівняно з шлуночками серця на 9,1 і 4,7 %. Знайдене свідчить, що

стромальних структур у передсердях зосереджено більше порівняно із шлуночками.

Гістостереометричними методами також встановлено, що у віддаленому періоді після лапаротомії структура передсердь на тканинному та клітинному рівнях була стабільною і не відрізнялася від такої ж у інтактних білих щурів.

Досліджувані гістостереометричні параметри ультраструктур кардіоміоцитів шлуночків серця показані в таблиці 3.9. Всестороннім аналізом отриманих результатів встановлено, що при лапаротомії відносний об'єм мітохондрій кардіоміоцитів лівого шлуночка зменшився з $(34,90 \pm 0,39) \%$ до $(34,86 \pm 0,36) \%$, тобто всього на 0,11 %. Варто також вказати, що наведені цифрові величини між собою статистично достовірно не відрізнялися ($p > 0,05$).

Таблиця 3.9 – Морфометрична характеристика ультраструктур кардіоміоцитів шлуночків серця дослідних тварин ($M \pm m$)

Показник	Група спостережень	
	1-а	2-а
ВОМТЛШ, %	$34,90 \pm 0,39$	$34,86 \pm 0,36$
ВОМФЛШ, %	$45,60 \pm 0,51$	$45,64 \pm 0,48$
ММЛШ	$0,765 \pm 0,009$	$0,764 \pm 0,012$
ВОМТПШ, %	$35,10 \pm 0,39$	$35,16 \pm 0,36$
ВОМФПШ, %	$46,00 \pm 0,51$	$46,04 \pm 0,54$
ММПШ	$0,763 \pm 0,006$	$0,764 \pm 0,009$

Відносний об'єм міофібрил у кардіоміоцитах лівого шлуночка інтактних дослідних білих щурів складав $(45,60 \pm 0,51) \%$, а у 2-й групі спостережень $(45,64 \pm 0,48) \%$. Між даними морфометричними параметрами не виявлено статистично достовірної різниці ($p > 0,05$). При цьому відносний

об'єм міофібрил у кардіоміоцитах лівого шлуночка у дослідних тварин після лапаротомії виявився більшим всього на 0,09 % порівняно із інтактними білими щурами 1-ї групи.

Мітохондріально – міофібрилярний індекс при цьому виявився стабільним. Так, у дослідних тварин 1-ї групи названий морфометричний показник дорівнював $0,765 \pm 0,009$, а у білих щурів 2-ї групи спостережень (після місячної лапаротомії) – $0,764 \pm 0,012$. Остання цифрова величина виявилася меншою від попередньої всього на 0,13 %. При цьому наведені цифрові величини між собою суттєво ($p > 0,05$) не відрізнялися.

Відносний об'єм мітохондрій у кардіоміоцитах правого шлуночка 1-ї групи тварин зріс з $(35,10 \pm 0,39)$ % до $(35,16 \pm 0,36)$ %, тобто всього на 0,06 %. Наведені цифрові величини також між собою статистично достовірно ($p > 0,05$) не відрізнялися. Аналогічно у досліджуваних клітинах змінювався також відносний об'єм міофібрил. Так, вказаний морфометричний параметр у кардіоміоцитах правого шлуночка 1-ї групи спостережень досягав $(46,00 \pm 0,51)$ %, а у 2-й групі дослідних тварин $(46,04 \pm 0,54)$ %. Між наведеними цифровими величини не знайдено статистично достовірної ($p > 0,05$) різниці. При цьому останній морфометричний параметр виявився меншим за попередній всього на 0,04 %.

Мітохондріально-міофібрилярний індекс кардіоміоцитів правого шлуночка у щурів 1-ї групи дорівнював $0,763 \pm 0,006$, а у 2-й групі спостережень – $0,764 \pm 0,009$, тобто зріс всього на 0,13 %. Наведені морфометричні параметри між собою статистично достовірно ($p > 0,05$) не відрізнялися. Постійність досліджуваного показника у кардіоміоцитах лівого та правого шлуночків серця свідчила, що після проведеного оперативного втручання (лапаротомія) у серцевих м'язових клітинах зберігається стабільний структурний гомеостаз.

Дослідженням кількості секреторних гранул у кардіоміоцитах передсердь встановлено, що у 1-й та 2-й групах спостережень вона не

змінювалася (табл. 3.10). Так, у кардіоміоцитах лівого передсердя дослідних тварин 1-ї групи відносний об'єм секреторних гранул дорівнював $(2,90 \pm 0,03)$ %, а у білих щурів 2-ї групи – $(3,06 \pm 0,05)$ %. Порівнюючи наведені морфометричні параметри встановлено, що коефіцієнт Стьюдента при визначенні різниці між ними дорівнював 1,8. Отримана цифрова величина свідчила, що між вказаними морфометричними параметрами не існувало статистично достовірної ($p > 0,05$) різниці [87, 117]. При цьому останній морфометричний параметр виявився більшим за попередній на 0,12 %.

Таблиця 3.10 – Морфометрична характеристика ультраструктур кардіоміоцитів передсердь дослідних тварин ($M \pm m$)

Показник	Група спостереження	
	1-а	2-а
ВОМТ ЛП, %	$32,92 \pm 0,42$	$32,90 \pm 0,51$
ВОМФ ЛП, %	$43,20 \pm 0,48$	$43,22 \pm 0,54$
ММЛП	$0,762 \pm 0,009$	$0,761 \pm 0,012$
ВОАССЛП, %	$2,10 \pm 0,03$	$2,14 \pm 0,03$
ВОСГЛП, %	$2,90 \pm 0,04$	$3,06 \pm 0,05$
ВОМТПП, %	$33,34 \pm 0,39$	$33,36 \pm 0,42$
ВОМФПП, %	$45,66 \pm 0,48$	$45,64 \pm 0,45$
ММПП	$0,730 \pm 0,007$	$0,731 \pm 0,006$
ВОАССПП, %	$2,16 \pm 0,03$	$2,15 \pm 0,04$
ВОСГПП, %	$6,20 \pm 0,06$	$6,16 \pm 0,08$

У кардіоміоцитах правого передсердя дослідних тварин 1-ї групи відносний об'єм секреторних гранул дорівнював $(6,22 \pm 0,05)$ %, а у 2-ї групі спостережень – $(6,16 \pm 0,08)$ %. Варто зазначити, що остання цифрова величина виявилася меншою за попередню на 0,04 %. Між наведеними морфометричними параметрами також не виявлено статистично достовірної

($p > 0,05$) різниці. Вивчення кількості секреторних гранул у міоендокринних клітинах передсердь показало, що їх більше у 2,14 рази виявилось у правому передсерді порівняно з лівим.

Наведені морфометричні показники, що характеризували відносні об'єми у міоендокринних клітинах лівого та правого передсердь свідчать, що через місяць після лапаротомії отриманні кількісні параметри суттєво не змінювалися. Таким чином, у віддалений період після проведеного оперативного втручання секреторна активність міоендокринних клітин передсердь не змінювалася, тобто була стабільною.

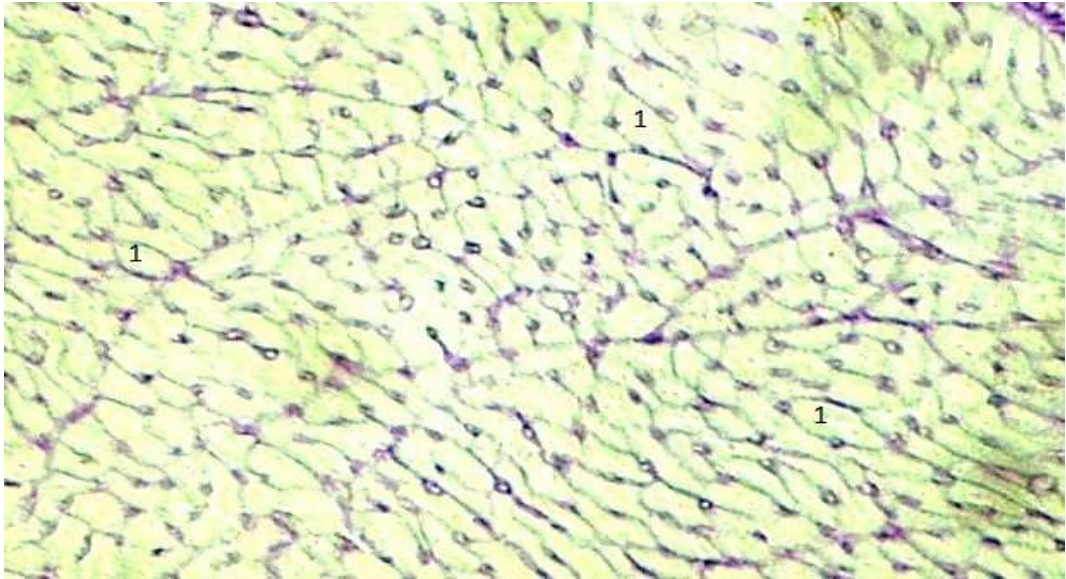
Визначенням відсоткового відношення між секреторними гранулами 1-го, II-го та III-го типів виявлено, що у правому передсерді неушкодженого серця білих щурів молоді гранули складали ($26,3 \pm 0,3$) %, зрілі – ($32,0 \pm 0,4$) %, дифундуючі – ($41,7 \pm 0,6$) %, а у лівому передсерді – ($25,9 \pm 0,3$) %, ($23,0 \pm 0,3$) %, ($51,1 \pm 0,7$) % відповідно. Аналізуючи та порівнюючи між собою наведені вище цифрові величини, встановлено, що у міоендокринних кардіоміоцитах лівого та правого передсердь найменше локалізувалося секреторних гранул 1-го типу, тобто молодих. Секреторних гранул II-го типу (зрілих) у міоендокринних клітинах правого передсердя виявилось на 5,7 % більше порівняно з гранулами 1-го типу. Домінували у ендокринних кардіоміоцитах лівого та правого передсердь гранули III-го типу, тобто дифундуючі гранули. Аналогічні відсотки секреторних гранул у міоендокринних клітинах лівого та правого передсердь виявилися у дослідних тварин через місяць після лапаротомії, тобто остання суттєво не впливала на розподіл типів секреторних гранул.

Світлооптичним дослідженням мікропрепаратів частин серця дослідних тварин 1-ї та 2-ї груп виявлено, що гістологічна структура міокарда в них була стабільною. У відділах серцевого м'яза спостерігалися однакової форми кардіоміоцити, в центральних частинах яких локалізувалися ядра овальної, круглої та легко витягнутої форм. В стінці шлуночків серця і

передсердь відмічався помірний розвиток сполучної тканини під епікардом та периваскулярно. При гістологічному дослідженні мікропрепаратів з ШЙК-реакцією між кардіоміоцитами виявлялися невеликі волокна сполучної тканини. Ретикулярні волокна строми тонкі, помірно імпрегнуються сріблом. Варто також зазначити, що біля деяких окремих кардіоміоцитів ретикулярні волокна відсутні. При забарвленні мікропрепаратів гематоксилін-еозином саркоплазма серцевих м'язових клітин відділів міокарда рівномірно піронінофільна, в ядрах спостерігався нерівномірний розподіл хроматину.

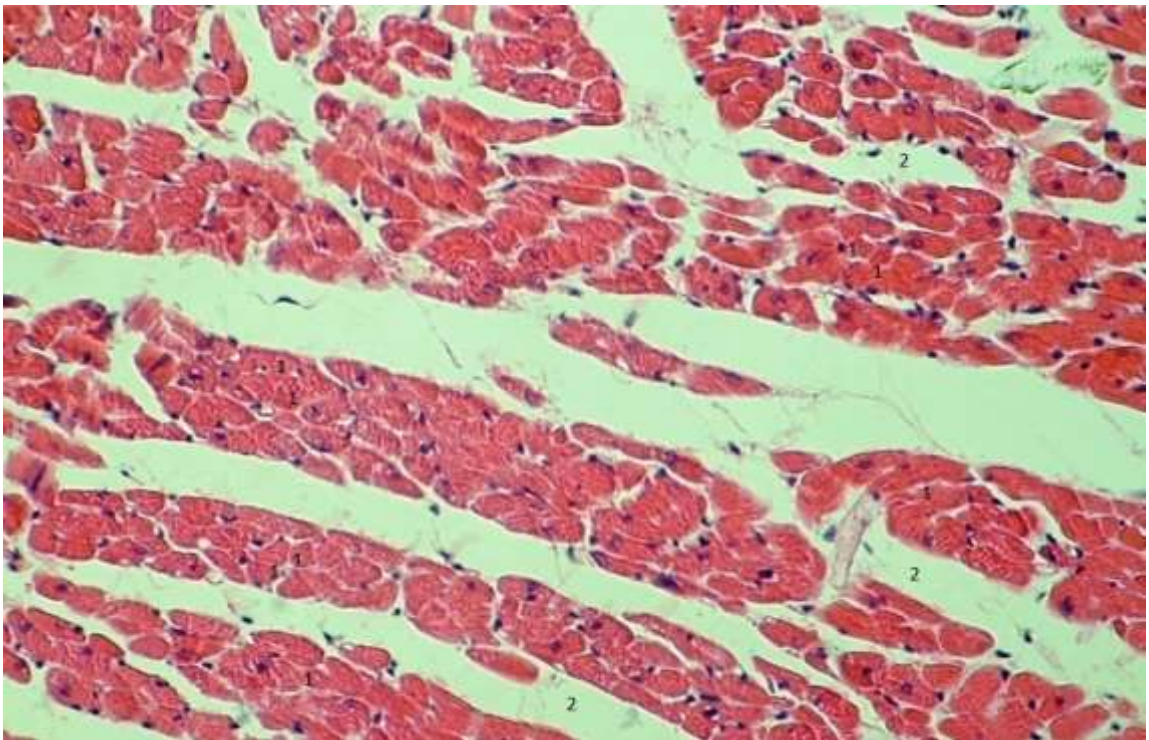
Варто вказати, що поперечна посмугованість чітко визначалася у всіх шарах частин міокарда, осередків дистрофії та некрозів кардіоміоцитів при цьому не спостерігалось. При забарвленні гістологічних зрізів за Гейденгайном на поперечних зрізах серцевих м'язових клітин виявлялися міофібрили. Останні локалізувалися на всьому протязі поперечного зрізу кардіоміоцита. В деяких спостереженнях відмічалися дрібні осередки, де кардіоміоцити більш інтенсивно сприймали барвник і спостерігався поліморфізм їх форм. В незначній кількості мікропрепаратів частин серцевого м'яза зустрічалися помірно виражені стромальний та периваскулярний набряки, а також незначне повнокров'я судин, що можна пов'язати з методом евтаназії дослідних тварин (рис. 3.2; 3.3).

Вивченням ланок мікрогемодинамічного русла встановлено, що досліджувані мікросудини мають в основному поздовжній напрям і локалізовані відповідно за ходом м'язових пучків і між ними спостерігалися анастомози. Більшість дослідників вважають, що паралельний хід артеріол, прекапілярів і капілярів та відповідність їх ходу м'язових волокон, тобто дана ангіоархітектоніка мікросудин гемодинамічного русла є важливою закономірністю кровоносної системи міокарда (рис. 3.4; 3.5).



Умовні позначки: 1 – кардіоміоцит.

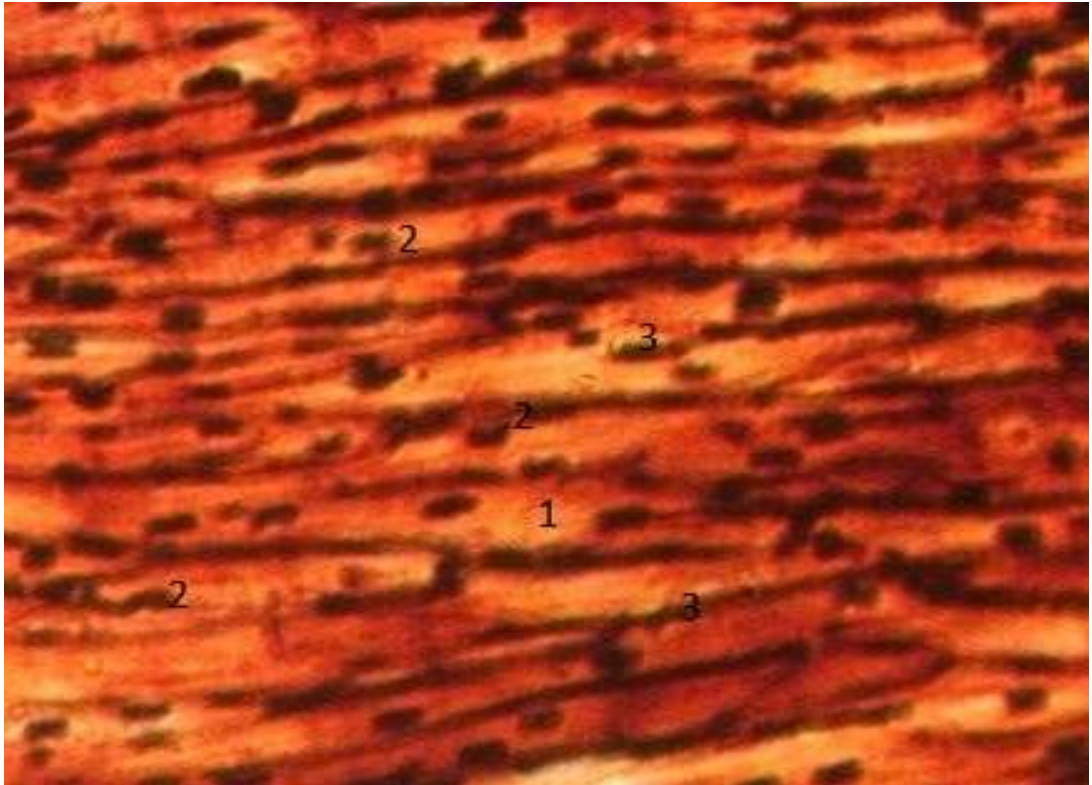
Рисунок 3.2 – Міокард правого шлуночка неушкодженого серця лабораторного статевозрілого білого щура-самця. ШІК-реакція. Зб.: x 140



Умовні позначки: 1 – кардіоміоцити, 2 – строма.

Рисунок 3.3 – Міокард лівого шлуночка неушкодженого серця лабораторного статевозрілого білого щура-самця. Забарвлення гематоксилін-еозином.

Зб.: x 140



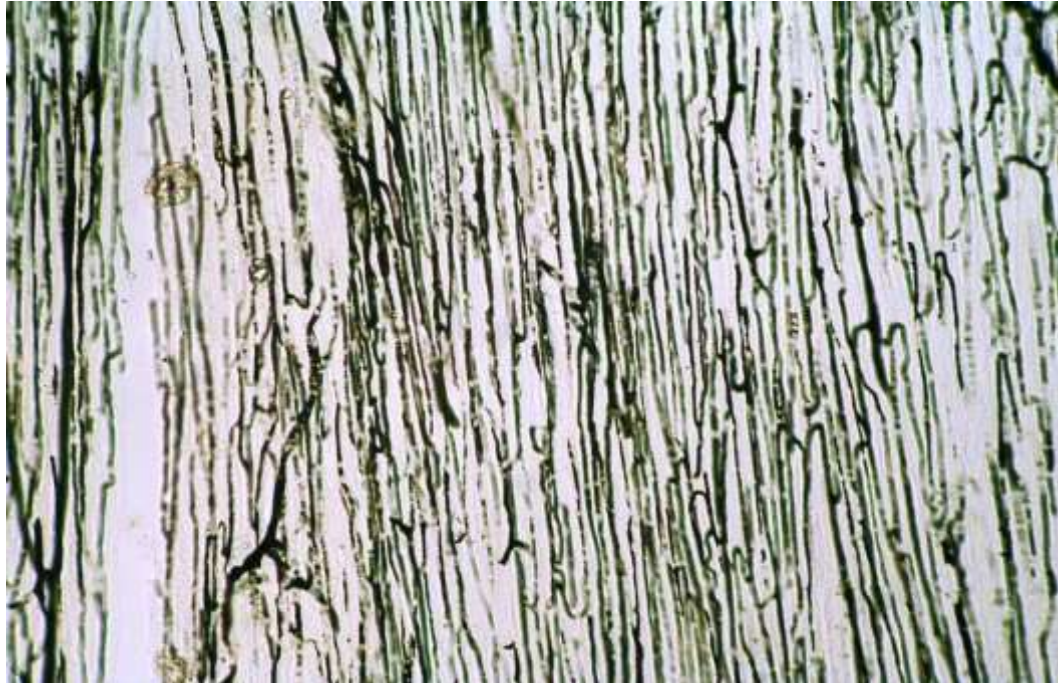
Умовні позначки: 1 – кардіоміоцити, 2 – ядро, 3 – гемокапіляри.

Рисунок 3.4 – Судини мікрогемоциркуляторного русла лівого шлуночка неушкодженого серця лабораторного статевозрілого білого щура-самця.

Імпрегнація за В.В. Купріяновим. Зб.: x 160

Посткапіляри теж проходять вздовж м'язових волокон, з'єднуються попарно, часто формують короткі стовбури, які впадають у венули. Нерідко у місцях впадіння посткапілярів у венули спостерігаються синусоїди. Синусоїди є різних форм, але частіше зустрічаються булавоподібні та овальні. Варто зазначити, що венули інколи не локалізовані за ходом м'язових волокон міокарда і деколи формують у стінці шлуночків та передсердь венозні сплетення. В стінці шлуночків та передсердь розрізняють наступні венозні сплетення: внутрішньоендокардіальне, підендокардіальне, внутрішньом'язове, внутрішньоепікардіальне, підепікардіальне. Варто вказати, що венозна сітка під епікардом є найбільш вираженою. Вважають, що від підепікардіального венозного сплетення беруть початок епікардіальні

вени. Вказані венозні судини супроводжують артерії і несуть кров переважно у венозний синус.



Умовні позначки: 1 – гемокапіляри.

Рисунок 3.5 – Судини мікрогемодинамічного русла лівого передсердя неураженого серця лабораторного статевозрілого білого щура-самця. Туш-желатинова наливка вінцевих артерій серця.Зб.: x 80

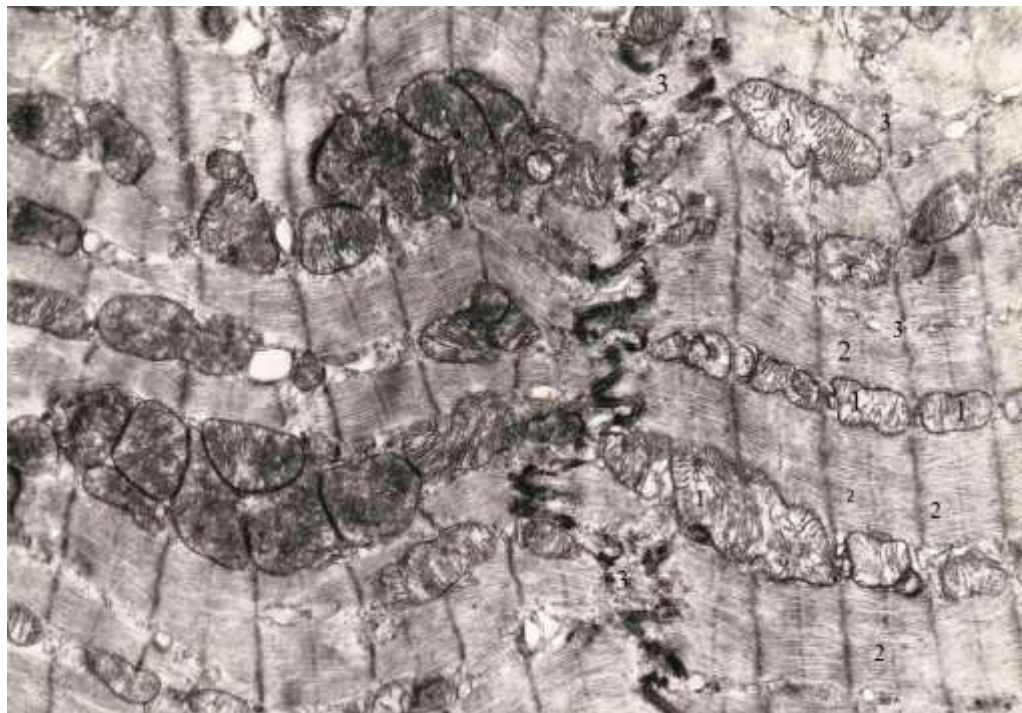
Інтрамуральні вінцеві артерії серця в основному мають м'язовий тип будови. Ендотеліоцити у цих судинах локалізовані по їхньому периметру. При забарвленні мікротомних зрізів за Вейгертом чітко у вказаних судинах визначається внутрішня еластична мембрана, яка деколи рівномірно звивиста. Середній м'язовий шар артерій має 2-а або 3-и ряди циркулярно розміщених довгастих м'язових клітин. В інтрамуральних вінцевих артеріях серцевого м'яза відмічається також зовнішня еластична мембрана.

Електронномікроскопічними дослідженнями встановлено, що кардіоміоцити мають типову будову. Сарколема оточує серцеву м'язову

клітину і складається з плазмолема та базальної мембрани, яка контактує з стінками капілярів, нервовими волокнами та міжм'язовими проміжками.

Базальна мембрана складається з тонкого шару аморфної речовини, а плазмолема має більшу електроннооптичну щільність. Кардіоміоцити відмежовані між собою вставними дисками, які утворені двома плазматичними мембранами, між якими локалізований вузький міжклітинний простір. В центрі кардіоміоцитів розміщене ядро, яке може мати 1-2 ядерця. Каріоплазма кардіоміоцита представляє собою дрібнозернистий матрикс та тонкофібрилярний матеріал. Ядерна оболонка має складки, вона двохконтурна і в ній локалізовані пори. Ультраструктура кардіоміоцитів білих статевозрілих щурів має загальні принципи організації, міофібрили в серцевих м'язових клітинах орієнтовані паралельно поздовжній вісі клітини. Вказані органели (міофібрили) займають найбільший об'єм кардіоміоцита, що підтверджувалося також стереометрією. В міофібрилах добре видно Z-лінії та визначаються А- і І -диски. Структурно-функціональною одиницею міофібрил є саркомер, який обмежений Z-лініями. Між міофібрилами переважно у вигляді щільно упакованих тяжів або ланцюжків розміщені мітохондрії, що мають округлу або витягнуту форму і щільно прилягають до міофібрил (рис. 3.6, 3.7).

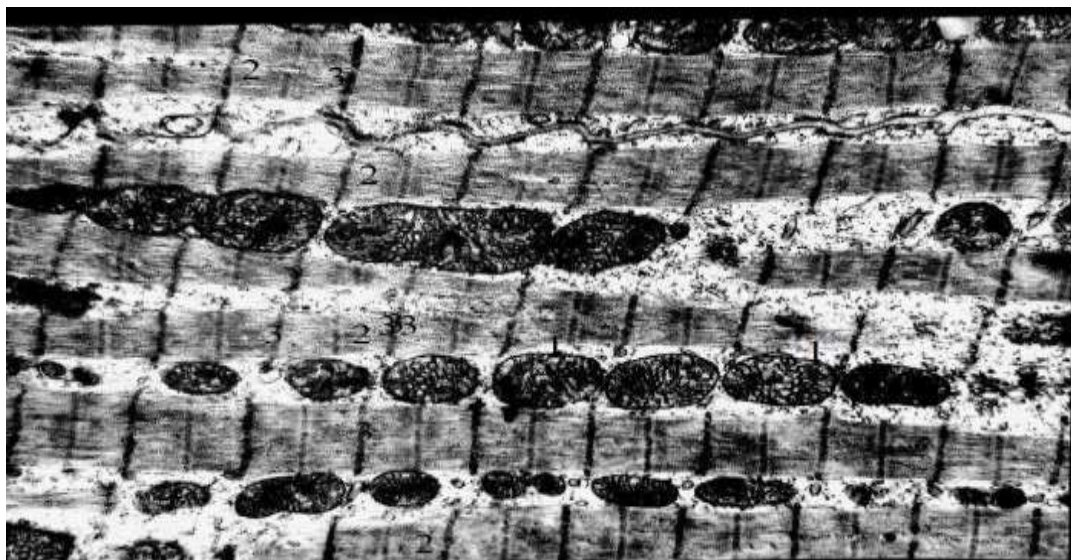
Оболонка складається із зовнішньої та внутрішньої мембран, яка проходячи всередину даної ультраструктури, формує кристи. Матрикс мітохондрій переважно щільний. Поліморфні мітохондрії здебільшого зустрічаються в перинуклеарному просторі. Деколи в окремих мітохондріях спостерігалось зменшення числа крист, незначна їх дезорганізація, просвітлення матриксу. Інколи в контакті з мітохондріями зустрічалися ліпідні краплі невеликих розмірів. В саркоплазмі між міофібрилами та мітохондріями виявлялися не чисельні цистерни гранулярної саркоплазматичної сітки. Варто також вказати, що гранулярна ендоплазматична сітка у кардіоміоцитах шлуночків серця визначалася рідко.



Умовні позначки: 1 – мітохондрія, 2 – міофібрили, 3 – вставний диск.

Рисунок 3.6 – Ультраструктурна організація кардіоміоцита лівого шлуночка неураженого серця лабораторного статевозрілого білого щура-самця.

Зб.: x 14000



Умовні позначки: 1 – мітохондрія, 2 – міофібрили, 3 – Z-лінія.

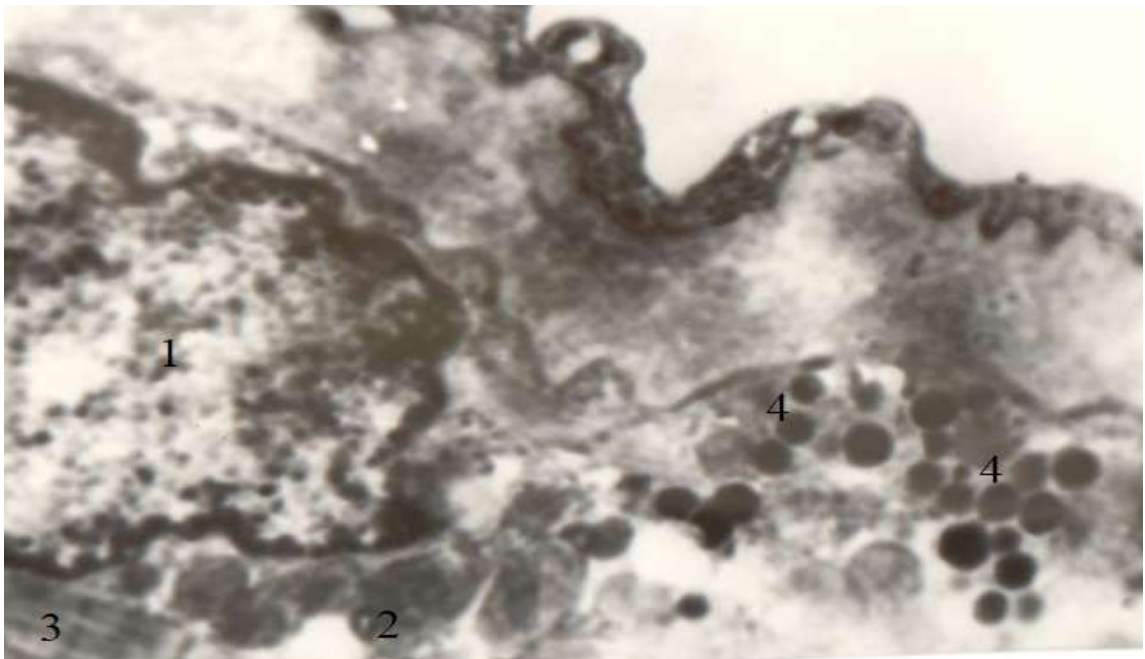
Рисунок 3.7 – Ультраструктурна організація кардіоміоцита правого шлуночка неураженого серця лабораторного статевозрілого білого щура-самця.

Зб.: x 12000

Слаборозвинений апарат Гольджі, який представлений поодинокими плоскими цистернами і пухирцями локалізувався переважно у навколоядерному просторі. Трубочки Т-системи вдавалися в саркоплазму на рівні Z-ліній і на поздовжніх зрізах мали в основному округлу або овальну форми. Пластинчастий комплекс локалізувався переважно в перенуклеарному просторі і складався з декількох сплющених мішечків та везикул. В серцевих м'язових клітинах виявлялися також поодинокі лізосоми, що локалізувалися переважно у навколоядерній зоні. Вказані ультраструктури мали округлу або овальну форми, гомогенний матрикс помірної електронної щільності та були оточені мембраною. Пероксисоми переважно овальної форми з щільним гранулярним матриксом, вкриті мембраною розміщувалися в основному на межі анізотропних (А) та ізотропних (І) дисків.

Необхідно зазначити, електронномікроскопічно кардіоміоцити передсердь дещо відрізнялися від аналогічних структур шлуночків серця. В передсердних кардіоміоцитах виявилось менше міофібрил порівняно з шлуночками серця. Мітохондрії кардіоміоцитів передсердь мають круглу або овальну форму і локалізовані переважно під сарколемою, між міофібрилами та в навколоядерному просторі. Ядро кардіоміоцитів передсердь овальної або круглої форми з дифузно розсіяним хроматином і містять одне або два електроннощільних ядерця. В передсердних кардіоміоцитах збережений перенуклеарний простір. В каріолемі локалізовані пори. Апарат Гольджі добре розвинений, представлений системою мішечків, пухирців і плоских цистерн, розміщується біля ядра.. В серцевих м'язових клітинах передсердь рідко зустрічаються пероксисоми та лізосоми. Вставні диски мають менш виражений звивистий хід порівняно з кардіоміоцитами шлуночків серця. У вставних дисках кардіоміоцитів передсердь часто зустрічаються нексуси, місцями також визначаються десмосоми та *fasciae adherentes*.

Необхідно вказати, що в кардіоміоцитах передсердь та вушок виявляються міоендокринні клітини, в яких локалізовані секреторні гранули. Міоендокринні клітини лівого та правого передсердь майже однакові за структурою, тобто суттєвих відмінностей між ними не виявлено. Вказані структури передсердь мають сарколему, яка контактує з кардіоміоцитами, гемокапілярами, нервовими волокнами. Між міоендокринними клітинами, які межують локалізовані, вставні диски. Саркоплазматична сітка в міоендокринних клітинах розвинена помірно і складається вона з системи каналців, пухирців, що тісно контактують між собою і оточують майже кожен міофібрилу (рис. 3.8).



Умовні позначки: 1 – ядро, 2 – мітохондрія, 3 – міофібрили, 4 – секреторні гранули.

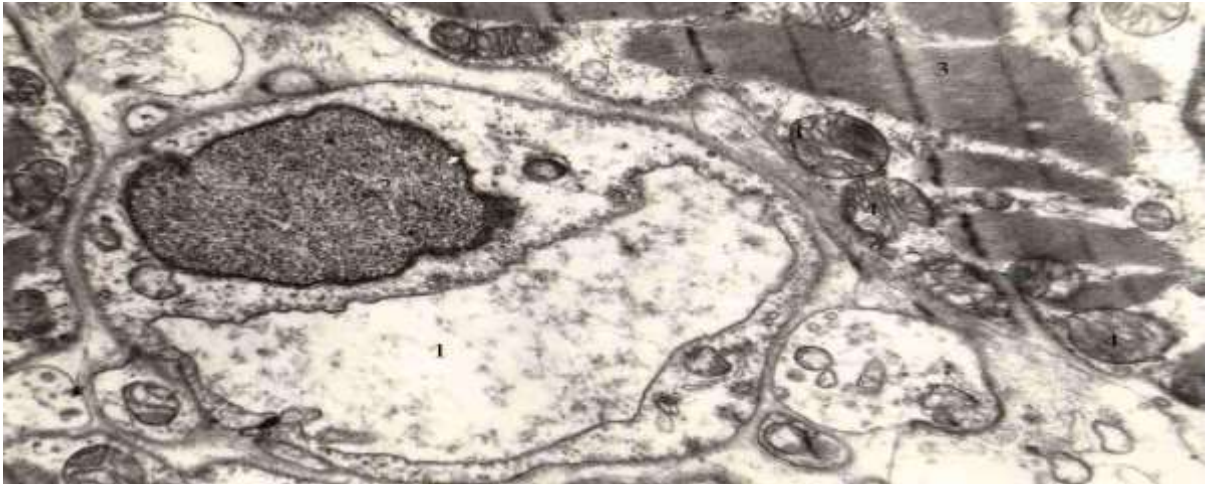
Рисунок 3.8 – Ультраструктурна організація міоендокринної клітини правого передсердя неушкодженого серця лабораторного статевозрілого білого щура-самця. Зб.: x 14000

У центрі міоендокринних клітин локалізоване одне ядро з одним або двома ядечцями. Каріоплазма дрібнозерниста з тонкофібрилярним матеріалом. Мембрана ядра двохконтурна, помірно складчаста і містить пори. У міоендокринних клітинах локалізований добре виражений білок-синтезуючий апарат – це елементи гранулярної ендоплазматичної сітки, апарат Гольджі та скупчення чисельних секреторних гранул, які локалізовані переважно біля ядра. Спостерігалися поодинокі гранули по всій цитоплазмі клітини, у підсарколемальній зоні і навіть між міофібрилами (див. рис. 3.8).

Відмічалася помірна електронна щільність цитоплазми ендотеліоцитів судин, в якій локалізовані в невеликій кількості мітохондрії, а також елементи агранулярної цитоплазматичної сітки. Внутрішня цитомембрана ендотеліоцитів з ступінчастим рельєфом, має невеликі інвагінації, мікворсинки та вип'ячування. Ядра ендотеліальних клітин з великою кількістю гетерохроматину, інколи виступають у просвіт капілярів. Апарат Гольджі складається з цистерн, дрібних пухирців та вакуолей і розміщується ближче до номінальної поверхні ендотеліоцита. Матрикс мітохондрій ендотеліальних клітин середньої електронної щільності. Вказані ультраструктури переважно округлих та овальних форм. У біляядерній зоні ендотеліоцитів локалізовані також поодинокі мультивезикулярні тільця та вільні мікропіноцитозні пухирці (рис. 3.9).

У периферійних частинах цитоплазми ендотеліальних клітин зустрічаються вільні рибосоми та полісоми, поодинокі мітохондрії та пухирці різного калібру. У маргінальній частині цитоплазми ендотеліоцита визначаються також цитоплазматичні відростки.

Узагальнюючи результати розділу можна зробити висновок: на основі проведеного комплексу досліджень доповнені кількісні та якісні характеристики серця дослідних тварин, виявлені загальні закономірності та відмінності його структурної організації на органному, тканинному та клітинному рівнях.



Умовні позначки: 1 – просвіт мікросудини, 2 – ядро ендотеліоцита, 3 – міофібрили, 4 – мітохондрія.

Рисунок 3.9 – Ультраструктура гемокапіляра правого шлуночка неушкодженого серця білого щура. Яе-ядро ендотеліоцита, ПрК-просвіт гемокапіляра, МТ-мітохондрія, МФ-міофібрили.Зб.: x 16000

Окремим зважуванням частин неушкодженого серця білих статевозрілих щурів-самців встановлено, що найбільша маса серцевого м'яза належала лівому шлуночку і досягала ($63,15 \pm 0,93$) % по відношенню до чистої маси досліджуваного органа. При цьому відсоток маси правого шлуночка був дещо меншим порівняно з попередньою камерою серця і дорівнював ($26,90 \pm 0,42$) %, відсоток маси лівого передсердя – ($4,210 \pm 0,063$), а правого – ($4,440 \pm 0,066$) %. З допомогою планіметричних вимірів встановлено, що площа ендокардіальної поверхні правого шлуночка виявилася найбільшою ($173,6 \pm 3,0$) мм² порівняно з іншими камерами серця, а лівого передсердя найменшою – ($44,4 \pm 0,7$) мм². Об'ємні параметри правого шлуночка неушкодженого серця домінували порівняно з лівим. Розміри кардіоміоцитів в частинах серцевого м'яза різні. Найбільш високих величин діаметри кардіоміоцитів досягали у лівому шлуночку, у правому вони були дещо меншими, а найменшими вказані параметри були в передсердях. В останніх ізольовані кардіоміоцити досягали найбільшої

довжини, а найкоротшими вони виявилися в лівому шлуночку. В частинах неушкодженого серця дослідних тварин найбільший об'єм займали кардіоміоцити, дещо менший – стромальні структури, а найменший – капіляри. Встановлено, що морфометричні параметри судин мікрогемодинамічного русла у лівому та правому шлуночках суттєво не відрізнялися між собою. Діаметр артеріол у лівому шлуночку дорівнював $(15,85 \pm 0,27)$ мкм, прекапілярів – $(10,10 \pm 0,15)$ мкм, капілярів – $(4,85 \pm 0,09)$ мкм, посткапілярів – $(11,65 \pm 0,18)$, венул – $(22,75 \pm 0,36)$ мкм. Відносний об'єм секреторних гранул міоендокринних кардіоміоцитів лівого передсердя досягав $(2,90 \pm 0,04)$ %, правого – $(6,20 \pm 0,06)$ %. Встановлено, що у міоендокринних клітинах правого передсердя неушкодженого серця білих щурів молоді гранули складали $(26,3 \pm 0,3)$ %, зрілі – $(32,0 \pm 0,4)$ %, дифундуючі – $(41,7 \pm 0,6)$ %, а у лівому передсерді – $(25,9 \pm 0,3)$, $(23,0 \pm 0,3)$ і $(51,1 \pm 0,7)$ % відповідно. Через 3-и місяці після торакотомії комплексними морфологічними методами не виявлено структурних змін у частинах серцевого м'яза, тобто у віддалений післяопераційний період після вказаного оперативного втручання анатомічна будова камер серця на всіх рівнях їх структурної організації виявилася стабільною.

Основні результати даного розділу опубліковані в роботах [12, 13, 14, 15, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 140].

РОЗДІЛ 4

СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ В КАМЕРАХ СЕРЦЯ ДОСЛІДНИХ ТВАРИН ПРИ ПОСТРЕЗЕКЦІЙНІЙ ПОРТАЛЬНІЙ ГІПЕРТЕНЗІЇ

Комплексом морфологічних методів (гістологія, гістохімія, ін'єкція судин, рентгенангіографія, імпрегнація, електронна мікроскопія, морфометрія) вивчені серця 95 лабораторних статевозрілих білих щурів-самців, які були розділені на дві групи. Перша група нараховувала 63 серця лабораторних статевозрілих білих щурів-самців з постерекційною портальною гіпертензією, друга – 32 аналогічних експериментальних тварини з пострезекційною портальною гіпертензією та поліорганною недостатністю. Пострезекційну портальну гіпертензію моделювали шляхом видалення лівої та правої бокових часток печінки.

4.1 Масометричне, планіметричне, об'ємне дослідження камер серця лабораторних статевозрілих білих щурів-самців в умовах пострезекційної портальної гіпертензії

Отримані масометричні параметри камер серця лабораторних статевозрілих білих щурів-самців представлені у таблиці 4.1. Усестороннім аналізом показаних у названій таблиці кількісних морфологічних параметрів встановлено, що більшість їх при пострезекційній портальній гіпертензії виражено змінювалася. Так, чиста маса серця в умовах змодельованого експерименту збільшилася з $(778,3 \pm 8,1)$ мг до $(930,3 \pm 7,5)$ мг. Наведені масометричні параметри статистично достовірно відрізнялися між собою ($p < 0,001$). При цьому останній кількісний морфологічний параметр перевищував попередній на 19,5 %.

Таблиця 4.1 – Масометрична характеристика камер серця експериментальних тварин ($M \pm m$)

Показник	Група спостереження		
	1-а	3-я	4-а
ЧМС,мг	778,2 ± 8,1	930,3 ± 7,5***	1032,6 ± 8,1***
МЛШ,мг	484,6 ± 4,5	601,2 ± 5,4***	673,5 ± 5,1***
МПШ,мг	212,6 ± 2,1	236,3 ± 2,1***	257,2 ± 2,1***
МЛП,мг	39,50 ± 0,42	47,80 ± 0,45***	53,1 ± 0,42***
МПП,мг	41,5 ± 0,39	45,00 ± 0,42**	48,8 ± 0,42***
Ш	0,438 ± 0,004	0,393 ± 0,003***	0,382 ± 0,003***
СІ	0,00430 ± 0,00004	0,00480 ± 0,00005***	0,00487 ± 0,00004***
ІФ	3,10 ± 0,03	3,65 ± 0,03***	3,76 ± 0,03***
ІПр	0,951 ± 0,01	1,044 ± 0,011**	1,088 ± 0,009***
ІПрШЛ	0,0810 ± 0,0007	0,0780 ± 0,0006*	0,0790 ± 0,0004
ІПрШП	0,195 ± 0,002	0,190 ± 0,002	0,189 ± 0,002*
%ЛШ	62,3 ± 0,4	64,3 ± 0,4**	65,2 ± 0,3***
%ПШ	27,30 ± 0,27	25,40 ± 0,21**	24,90 ± 0,18**
%ЛП	5,10 ± 0,05	5,10 ± 0,03	5,16 ± 0,03
%ПП	5,30 ± 0,05	5,00 ± 0,03**	4,74 ± 0,03***
Примітка. * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$.			

Абсолютна маса лівого шлуночка при пострезекційній портальній гіпертензії зростає з $(484,6 \pm 4,5)$ мг до $(601,2 \pm 5,4)$ мг, тобто на 24,1 %. Варто зазначити, що між наведеними масометричними параметрами лівого шлуночка виявлена виражена статистично достовірна різниця ($p < 0,001$). Абсолютна маса правого шлуночка в умовах досліджуваного експерименту змінювалася аналогічно. Так, у лабораторних статевозрілих білих щурів-самців контрольної групи вказаний кількісний морфологічний показник дорівнював $(212,6 \pm 2,1)$ мг, а при пострезекційній портальній гіпертензії –

(236,3 ± 2,1) мг. При цьому останній масометричний параметр з високим ступенем статистично достовірної різниці ($p < 0,001$) перевищував попередній на 11,4 %.

Маса передсердь в умовах змодельованої пострезекційної портальної гіпертензії також змінювалася. Так, в даних експериментальних умовах маса лівого передсердя збільшилася з (39,50 ± 0,42) мг до (47,80 ± 0,45) мг. Між наведеними масометричними параметрами встановлена статистично достовірна ($p < 0,01$) різниця. При цьому останній кількісний морфологічний показник перевищував попередній на 21,0 %. Маса правого передсердя у лабораторних статевозрілих білих щурів-самців контрольної групи дорівнювала (41,50 ± 0,39) мг, а у експериментальних тварин з пострезекційною портальною гіпертензією – (45,00 ± 0,45) мг. Останній кількісний морфологічний показник з вираженою статистично достовірною різницею ($p < 0,001$) перевищував попередній на 8,4 %.

Шлуночковий індекс, що відображав відношення між абсолютними масами правого та лівого шлуночків серця у даних експериментальних умовах з вираженою статистично достовірною різницею ($p < 0,001$) зменшився з (0,438 ± 0,004) до (0,393 ± 0,003), тобто на 10,3 %. Виявлене зниження шлуночкового індекса свідчило про домінуючу гіпертрофію лівого шлуночка порівняно з правим. Індекс Фултона при пострезекційній портальній гіпертрофії статистично достовірно ($p < 0,001$) зріс з 3,10 ± 0,03 до 3,65 ± 0,03, тобто на 17,7 %. Встановлене виражене зростання індекса Фултона підтверджувало переважаючу гіпертрофію лівого шлуночка порівняно з правим в умовах змодельованого експерименту.

Необхідно зазначити, що при змодельованій пострезекційній портальній гіпертензії змінювався також індекс передсердь, який відображав відношення між масами лівого та правого передсердь. При цьому у лабораторних статевозрілих білих щурів-самців контрольної групи вказаний кількісний морфологічний показник дорівнював 0,951 ± 0,001, а при

пострезекційній портальній гіпертензії – $1,044 \pm 0,011$. Наведені кількісні морфологічні показники статистично достовірно ($p < 0,001$) відрізнялися між собою. При цьому останній морфометричний параметр перевищував попередній на 9,8 %, вказуючи на домінуючу гіпертрофію лівого передсердя.

Змінювалися в умовах пострезекційної портальної гіпертензії відношення між масами передсердь та шлуночків серця. Найвираженіше при цьому виявився зміненим індекс передсердно-шлуночковий індекс лівий, який при пострезекційній портальній гіпертензії дорівнював $0,0780 \pm 0,0006$ та статистично достовірно відрізнявся ($p < 0,05$) від аналогічного контрольного показника $0,0810 \pm 0,0007$.

Відсотки мас частин серця у найбільшому ступені виявилися зміненими при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії та поліорганної недостатності. Встановлено, що при цьому відсоток мас лівого шлуночка дорівнював ($64,3 \pm 0,4$) %, правого – ($25,40 \pm 0,21$) %, лівого передсердя – ($5,10 \pm 0,03$) %, правого – ($5,00 \pm 0,03$) %.

При поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю досліджувані масометричні показники камер серця змінювалися у більшому ступені порівняно з попередньою групою спостережень. Так, чиста маса серця у названій групі спостережень виявилася статистично достовірно ($p < 0,001$) збільшеною на 32,7 % порівняно з аналогічним контрольним масометричним параметром і відрізнялася також на 10,9 % ($p < 0,001$) порівняно з 3-ю групою.

Абсолютна маса лівого шлуночка у даних експериментальних умовах з вираженою статистично достовірною різницею ($p < 0,001$) збільшилася на 39,0 % та 12,9 %, правого відповідно – на 20,9 % та 8,8 % ($p < 0,0010$). У змодельованих умовах експерименту змінювалися також масометричні параметри передсердь. Так, маса лівого передсердя при поєднаній пострезекційній портальній гіпертензії з поліорганною недостатністю зросла на 34,4 % порівняно з контрольним показником, а порівняно з

пострезекційною портальною гіпертензією (3-я група спостережень) на 18,5 % ($p < 0,001$), маса правого передсердя відповідно – на 17,6 % та 8,4 % ($p < 0,001$).

Нерівномірне та диспропорційне зростання мас камер серця в умовах виникнення поліорганної недостатності призводило до вираженого порушення відношень між їхніми масометричними параметрами. При цьому шлуночковий індекс виявився зміненим на 12,8 % ($p < 0,001$), індекс Фултона – на 21,3 % ($p < 0,001$), індекс передсердь – на 14,4 % ($p < 0,001$) порівняно з аналогічними контрольними масометричними параметрами. Виражене збільшення серцевого індекса на 13,2 % ($p < 0,001$) свідчило про зростання чистої маси серця, а зменшення індекса передсердно-шлуночкового лівого на 2,5 %, правого – на 3,1 % ($p < 0,05$) вказували на переважаюче зростання мас шлуночків порівняно з масами передсердь.

Про розбалансованість відношень між масометричними характеристиками камер серця в умовах поєднання пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю свідчила також зміна відсотків їх мас. При цьому відсоток маси лівого шлуночка дорівнював ($65,2 \pm 0,3$) %, правого – ($24,90 \pm 0,18$) %, лівого передсердя – ($5,16 \pm 0,03$) %, правого передсердя – ($4,74 \pm 0,03$) %.

В умовах пострезекційної портальної гіпертензії виражено зміненими виявилися планіметричні та об'ємні параметри камер серця (табл. 4.2).

Резекція лівої та правої бокових часток печінки (58,1 % її паренхіми) ускладнювалася пострезекційною портальною гіпертензією, що підтверджувалося вираженим повнокров'ям та розширенням ворітної печінкової вени, селезінкової, брижових вен, венозного русла тонкої та товстої кишок, спленомегалією, асцитом.

Гемодинамічні розлади у портальній системі впливали також на гемодинаміку у великому колі кровообігу та зміни просторових характеристик камер серця (табл. 4.2). Так, площа ендокардіальної поверхні

лівого шлуночка при пострезекційній портальній гіпертензії статистично достовірно ($p < 0,001$) збільшився на 25,8 %, а правого – на 30,7 %. Виражено змінювався при цьому планіметричний індекс, який у контрольних спостереженнях дорівнював ($0,830 \pm 0,005$), а в умовах пострезекційної портальної гіпертензії – ($0,799 \pm 0,006$). Наведені морфометричні параметри статистично достовірно відрізнялися між собою ($p < 0,01$) і останній кількісний морфометричний показник виявився меншим, порівняно з попереднім на 3,7 %.

Таблиця 4.2 – Планіметричні та об'ємні показники камер серця експериментальних тварин ($M \pm m$)

Показник	Група спостереження		
	1-а	3-я	4-а
ПСЛШ, мм ²	144,2 ± 2,1	181,5 ± 3,3***	193,5 ± 3,0***
ПСПШ, мм ²	173,6 ± 3,0	226,9 ± 5,1***	250,3 ± 5,1***
ПІ	0,830 ± 0,006	0,799 ± 0,005**	0,773 ± 0,003***
ПСЛП, мм ²	44,4 ± 0,7	55,8 ± 0,5***	64,9 ± 0,6***
ПСПП, мм ²	50,3 ± 0,9	60,6 ± 0,6***	69,7 ± 0,6***
ППр	0,882 ± 0,012	0,920 ± 0,009*	0,930 ± 0,008**
ОПЛШ, мм ³	16,78 ± 0,18	21,80 ± 0,33***	23,82 ± 0,33***
ОВЛШ, мм ³	8,45 ± 0,15	14,20 ± 0,09***	16,72 ± 0,09***
ОРЛШ, мм ³	8,33 ± 0,15	7,60 ± 0,08***	7,10 ± 0,06***
ОППШ, мм ³	25,40 ± 0,36	31,70 ± 0,27***	35,68 ± 0,30***
ОВПШ, мм ³	8,30 ± 0,12	15,66 ± 0,18***	19,98 ± 0,18***
ОРПШ, мм ³	17,10 ± 0,21	16,04 ± 0,15**	15,70 ± 0,12***
Примітка. * – $p < 0,05$, ** – $p < 0,01$, *** – $p < 0,001$ порівняно з 1-ю групою.			

Площа ендокардіальної поверхні лівого передсердя з вираженою статистично достовірною різницею ($p < 0,001$) зросла на 25,6 %, правого передсердя – на 20,4 %. Планіметричний індекс передсердь при цьому зріс на 4,3 % ($p < 0,05$). Встановлені зміни планіметричного індекса та планіметричного індекса передсердь свідчили, що камери серця в змодельованих експериментальних умовах нерівномірно та диспропорційно розширювалися.

У даній групі спостережень змінювалися також об'ємні характеристики шлуночків серця. Так, в умовах пострезекційної портальної гіпертензії приносний об'єм лівого шлуночка збільшився на 29,9 % ($p < 0,001$), виносний об'єм – на 68,0 % ($p < 0,001$). У досліджуваних експериментальних умовах суттєво змінився резервний об'єм лівого шлуночка. Так у контрольних спостереженнях вказаний морфометричний параметр дорівнював $(8,33 \pm 0,15)$ мм³, а при пострезекційній портальній гіпертензії – $(7,60 \pm 0,08)$ мм³. Наведені об'ємні параметри статистично достовірно ($p < 0,001$) відрізнялися між собою, при цьому останній кількісний морфологічний показник виявився меншим за попередній на 8,7 %.

Приносний об'єм правого шлуночка при пострезекційній портальній гіпертензії з вираженою статистично достовірною різницею ($p < 0,001$) зріс на 24,8 %, виносний – на 88,6 % ($p < 0,001$). Виявлені зміни приносного та виносного об'ємів правого шлуночка призводили до вираженого зменшення резервного об'єму досліджуваної камери серця на 6,2 % ($p < 0,001$).

При поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю досліджувані планіметричні та об'ємні характеристики камер серця змінювалися у більшому ступені порівняно з аналогічними показниками 3-ї групи спостережень. Так, після резекції лівої та правої бокових часток печінки (58,1 % її паренхіми) і розвитку пострезекційної портальної гіпертензії площа ендокардіальної поверхні лівого шлуночка в

вираженою статистично достовірною різницею ($p < 0,001$) збільшилася на 25,9 %, а при виникненні поліорганної недостатності – на 34,2 % ($p < 0,001$).

Майже аналогічно у досліджуваних експериментальних умовах змінювалася площа ендокардіальної поверхні правого шлуночка, яка у 4-й групі спостережень досягала $(250,3 \pm 5,1)$ мм². Даний планіметричний параметр з високим ступенем статистично достовірної різниці ($p < 0,001$) перевищував аналогічний контрольний показник на 44,2 %, а площу ендокардіальної поверхні правого шлуночка попередньої групи спостережень на 10,3 % ($p < 0,001$).

Планіметричний індекс, який відображав відношення між досліджуваними параметрами лівого та правого шлуночків при цьому виявився статистично достовірно ($p < 0,001$) зміненим на 6,9 % порівняно з контрольним показником і меншим на 3,25 % ($p < 0,01$) порівняно з попередньою групою.

В умовах поєднання пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю спостерігалось також розширення камер лівого та правого передсердь, що підтверджувалося зростанням їхніх планіметричних параметрів. Так, у контрольних спостереженнях площа ендокардіальної поверхні лівого передсердя дорівнювала $(44,4 \pm 0,7)$ мм², а у 4-й групі спостережень (поєднання пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю) – $(64,9 \pm 0,6)$ мм². Наведені морфометричні параметри статистично достовірно ($p < 0,001$) між собою відрізнялися і останній кількісний морфологічний показник перевищував попередній на 46,2 %. Необхідно зазначити, що аналогічно змінювалася також площа ендокардіальної поверхні правого передсердя, яка у 4-й групі спостережень з вираженою статистично достовірною різницею ($p < 0,001$) перевищувала такий же контрольний планіметричний параметр на 38,6 %. Нерівномірне, диспропорційне зростання просторових параметрів лівого та правого передсердь у змодельованих експериментальних умовах призводило до змін

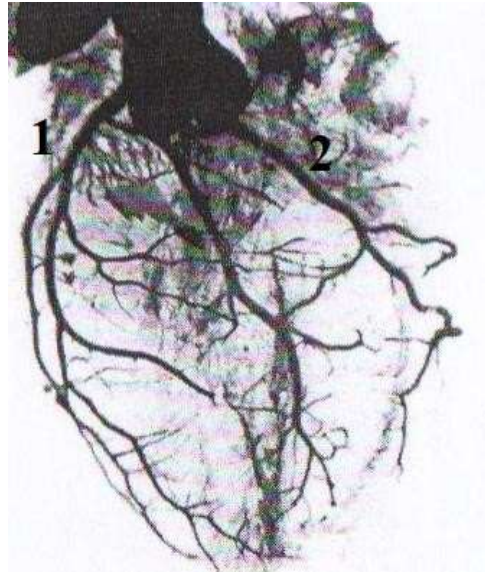
планіметричного індекса передсердь. Вказаний морфометричний параметр у 4-й групі спостережень дорівнював $0,930 \pm 0,008$ і статистично достовірно ($p < 0,001$) перевищував таку ж контрольну кількісну морфологічну величину на 5,4 %.

При поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю виражено змінювалися об'ємні параметри шлуночків серця. Так, у 4-й групі спостережень приносний об'єм лівого шлуночка з вираженою статистично достовірною різницею ($p < 0,001$) зріс з $(16,78 \pm 0,18)$ мм³ до $(23,82 \pm 0,33)$ мм³, тобто на 41,9 %, його виносний об'єм – на 97,8 %, резервний зменшився на 14,8 % ($p < 0,001$), а досліджувані об'ємні параметри правого шлуночка відповідно змінилися на 40,5 %, у 2,4 рази та 8,2 % ($p < 0,001$).

4.2 Структурні особливості судинного русла камер серця лабораторних статевозрілих білих щурів-самців в умовах пострезекційної портальної гіпертензії

Рентгенангіографічно встановлено, що в умовах пострезекційної портальної гіпертензії права та ліва вінцеві артерії у лабораторних статевозрілих білих щурів-самців розвинуті неоднаково. При цьому виявлено домінування лівої вінцевої артерії, тобто у вказаних експериментальних тварин існував також лівовінцевий тип кровопостачання серцевого м'яза. Наведене підтверджувалося рентгеноангіограмами вінцевих артерій серця у лабораторних статевозрілих білих щурів-самців в умовах пострезекційної портальної гіпертензії (рис. 4.1).

Аналізом ангіограм встановлено, що в умовах пострезекційної портальної гіпертензії відмічалось збіднення судинного рисунку, а також деяке зменшення просвіту досліджуваних судин.



Умовні позначки: 1 – ліва вінцева артерія, 2 – права вінцева артерія.

Рисунок 4.1 – Вінцеві артерії лабораторного статевозрілого білого щура-самця при пострезекційній портальній гіпертензії. Рентгенангіограма. Зб.: x 5

Отримані в результаті проведеного дослідження кількісні морфологічні характеристики артерій середнього калібру шлуночків серця лабораторних статевозрілих білих щурів-самців при пострезекційній портальній гіпертензії показані в таблиці 4.3. Усестороннім аналізом представлених даних вказаної таблиці встановлено, що більшість морфометричних параметрів артерій середнього калібру шлуночків серця суттєво змінювалися. Так, зовнішній діаметр вказаних судин у лівому шлуночку при пострезекційній портальній гіпертензії статистично достовірно ($p < 0,05$) збільшився на 3,3 %, при виникненні поліорганної недостатності – на 3,5 %, а у правому шлуночку – відповідно на 3,0 % та 3,4 % ($p < 0,05$).

Виявлено також, що з вираженою статистично достовірною різницею ($p < 0,001$) у артеріях середнього калібру лівого шлуночка у 3-й групі спостережень зросли товщина медії на 9,8 %, адвентиції – на 21,0 %, при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю відповідно у 1,9 та 2,06 рази ($p < 0,001$). У правому шлуночку

наведені морфометричні параметри змінилися аналогічно на 7,1 %, 13,3 % та у 1,7 і 1,98 рази ($p < 0,001$).

Таблиця 4.3 – Морфометрична характеристика артерій середнього калібру шлуночків серця експериментальних тварин ($M \pm m$)

Показник	Група спостереження		
	1-а	3-я	4-а
ДЗЛШ, мкм	87,8 ± 0,6	90,7 ± 0,6*	90,9 ± 0,6**
ДВЛШ, мкм	56,50 ± 0,36	51,50 ± 0,33***	50,90 ± 0,30***
ТМЛШ, мкм	18,30 ± 0,21	20,10 ± 0,21***	22,14 ± 0,24***
ТАЛШ, мкм	6,30 ± 0,06	12,30 ± 0,06***	13,02 ± 0,07***
ІВЛШ, %	241,5 ± 4,8	310,2 ± 4,8***	319,1 ± 5,1***
ІКЛШ, %	41,55 ± 0,36	32,20 ± 0,33**	31,30 ± 0,30***
ВЕЛШ, мкм	6,70 ± 0,12	6,80 ± 0,12	6,84 ± 0,09
ДЯЛШ, мкм	3,50 ± 0,06	3,60 ± 0,04	3,70 ± 0,04*
ЯЦВЛШ	0,270 ± 0,006	0,280 ± 0,006	0,290 ± 0,00*
ВОУЕЛШ, %	1,80 ± 0,03	8,10 ± 0,05***	10,30 ± 0,06***
ДЗПШ, мкм	87,40 ± 0,9	89,7 ± 0,9*	90,1 ± 0,8*
ДВПШ, мкм	56,3 ± 0,7	52,9 ± 0,6**	52,20 ± 0,6**
ТМПШ, мкм	18,20 ± 0,27	19,50 ± 0,24*	20,40 ± 0,24**
ТАПШ, мкм	5,95 ± 0,06	10,54 ± 0,06***	11,80 ± 0,07***
ІВПШ, %	239,3 ± 4,2	287,5 ± 2,1***	304,6 ± 2,4***
ІКПШ, %	41,80 ± 0,36	34,70 ± 0,24***	32,80 ± 0,21***
ВЕПШ, мкм	6,65 ± 0,12	6,76 ± 0,0,12	6,70 ± 0,09
ДЯПШ, мкм	3,48 ± 0,06	3,58 ± 0,05	3,60 ± 0,05
ЯЦВПШ	0,273 ± 0,006	0,280 ± 0,006	0,288 ± 0,004*
ВОУЕПШ, %	1,75 ± 0,03	4,55 ± 0,04***	9,82 ± 0,12***

Примітка. * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$ порівняно з 1-ю групою

Висота ендотеліоцитів, діаметр їх ядер вказаних судин у лівому та правому шлуночку суттєво не відрізнялися від аналогічних контрольних величин. Ядерно-цитоплазматичні відношення у ендотеліоцитах артерій середнього калібру статистично достовірно ($p < 0,05$) виявилися зміненими при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю: у лівому шлуночку – на 7,4 %, у правому – на 5,6 %, що свідчило про ушкодження досліджуваних клітин. Наведене підтверджувалося також відносними об'ємами пошкоджених ендотеліоцитів артерій середнього калібру. Вказаний морфометричний параметр у лівому шлуночку 3-ї групи спостережень збільшився у 4,5 рази, у 4-й групі – у 5,7 рази ($p < 0,001$), у правому шлуночку – відповідно у 2,6 та 5,6 рази ($p < 0,001$).

Звуження просвіту досліджуваних артерій лівого та правого шлуночків серця у змодельованих умовах експерименту. зростання індексу Вогенворта і зменшення індексу Керногана свідчили про порушення і зниження пропускну здатності цих судин. При цьому вказані індекси у більшому ступені були змінені у лівому шлуночку та при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю. Так, у лівому шлуночку 4-ї групи спостережень індекс Вогенворта артерій середнього калібру виявився збільшеним на 77,6 % ($p < 0,001$), індекс Керногана зменшеним на 10,25 % ($p < 0,001$), у правому шлуночку дані показники відповідно змінилися на 65,3 % та 9,0 % ($p < 0,001$).

Отримані дані досліджуваних артеріальних судин дрібного калібру в результаті морфометричних вимірів представлені у таблиці 4.4. Аналізом кількісних морфологічних показників артеріального русла лівого та правого шлуночків серця встановлено, що в умовах пострезекційної портальної гіпертензії більшість показаних морфометричних параметрів виражено змінювалися. Так, зовнішній діаметр артерій дрібного калібру лівого шлуночка при цьому виявився збільшеним на 4,7 % ($p < 0,05$), правого – на 3,8 % ($p < 0,05$), при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з

поліорганною недостатністю вони відповідно змінилися – на 5,2 та 4,0 % ($p < 0,05$).

Таблиця 4.4 – Морфометрична характеристика артерій дрібного калібру шлуночків серця експериментальних тварин ($M \pm m$)

Показник	Група спостереження		
	1-а	3-я	4-а
ДЗЛШ, мкм	36,20 ± 0,48	37,90 ± 0,45*	37,92 ± 0,45*
ДВЛШ, мкм	23,20 ± 0,21	19,90 ± 0,21***	19,40 ± 0,18***
ТМЛШ, мкм	7,30 ± 0,12	8,50 ± 0,12***	8,80 ± 0,12***
ТАЛШ, мкм	5,70 ± 0,04	9,50 ± 0,12***	9,70 ± 0,12***
ІВЛШ, %	243,5 ± 4,8	362,7 ± 2,1***	385,60 ± 2,7***
ІКЛШ, %	41,1 ± 0,3	27,6 ± 0,3***	25,90 ± 0,24***
ВЕЛШ, мкм	6,20 ± 0,12	6,54 ± 0,12*	6,62 ± 0,09**
ДЯЛШ, мкм	3,10 ± 0,06	3,52 ± 0,04**	3,70 ± 0,03***
ЯЦВЛШ	0,250 ± 0,003	0,290 ± 0,003*	0,310 ± 0,003***
ВОУЕЛШ, %	2,10 ± 0,03	19,20 ± 0,30***	34,5 ± 0,4***
ДЗПШ, мкм	36,40 ± 0,48	37,80 ± 0,45*	37,86 ± 0,42*
ДВПШ, мкм	23,30 ± 0,21	20,45 ± 0,21***	19,90 ± 0,18***
ТМПШ, мкм	7,30 ± 0,12	8,10 ± 0,12***	8,40 ± 0,09***
ТАПШ, мкм	5,80 ± 0,04	9,25 ± 0,12***	9,56 ± 0,12***
ІВПШ, %	242,1 ± 5,1	341,6 ± 2,1***	361,9 ± 2,7***
ІКПШ, %	41,0 ± 0,3	29,2 ± 0,3***	27,62 ± 0,12***
ВЕПШ, мкм	6,30 ± 0,12	6,56 ± 0,09*	6,62 ± 0,09*
ДЯПШ, мкм	3,15 ± 0,05	3,47 ± 0,04**	3,58 ± 0,03***
ЯЦВПШ	0,250 ± 0,003	0,280 ± 0,003**	0,294 ± 0,003***
ВОУЕПШ, %	2,05 ± 0,02	15,30 ± 0,27***	24,30 ± 0,36***

Примітка. * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$ порівняно з 1-ю групою.

Товщина медії та адвентиційної оболонки артерій дрібного калібру у змодельованих експериментальних умовах також значно збільшувалися. При тривалій пострезекційній портальній гіпертензії товщина медії досліджуваних судин лівого шлуночка з вираженою статистично достовірною різницею ($p < 0,001$) збільшилася на 16,4 %, при розвитку поліорганної недостатності – на 20,5 %, а товщина адвентиції – відповідно на 66,6 % та 70,2 % ($p < 0,001$).

В даних експериментальних умовах індекс Вогенворта артерій дрібного калібру лівого шлуночка зростав, а індекс Керногана зменшувався. Так, в умовах пострезекційної портальної гіпертензії індекс Вогенворта зріс у 1,5 рази, при виникненні поліорганної недостатності – у 1,58 рази ($p < 0,001$), а індекс Керногана відповідно зменшився на 13,5 % та 15,9 % ($p < 0,001$).

Внутрішній діаметр (просвіт) артерій дрібного калібру лівого шлуночка у змодельованих експериментальних умовах зменшувався. Так, при пострезекційній портальній гіпертензії внутрішній діаметр досліджуваних судин статистично достовірно ($p < 0,001$) знизився на 14,2 %, при розвитку поліорганної недостатності – на 16,4 %. Необхідно зазначити, що звуження просвіту артерій, виражене зростання їх індексу Вогенворта, зниження індексу Керногана свідчили про зниження пропускнуої здатності артерій дрібного калібру лівого шлуночка та погіршення його кровопостачання.

Змодельовані експериментальні умови призводили також до структурної перебудови ендотеліоцитів артерій дрібного калібру лівого шлуночка, що підтверджувалося змінами їх морфометричних параметрів. Так, висота ендотеліоцитів досліджуваних судин при пострезекційній портальній гіпертензії збільшилася з $(6,20 \pm 0,12)$ мкм до $(6,54 \pm 0,12)$ мкм.

Між наведеними кількісними морфологічними показниками виявлена статистично достовірна ($p < 0,05$) різниця і останній морфометричний параметр перевищував попередній на 5,5 %, а при виникненні поліорганної

недостатності – на 6,8 % ($p < 0,01$). Діаметр ядер досліджуваних клітин при цьому відповідно змінився на 13,5 та 19,3 % ($p < 0,001$).

Нерівномірні зміни просторових характеристик ядра та цитоплазми ендотеліоцитів артерій дрібного калібру лівого шлуночка у змодельованих експериментальних умовах призводили до порушень відношень між морфометричними параметрами вказаних структур, що адекватно відображали ядерно-цитоплазматичні параметри в названих клітинах. Так, вказаний морфометричний показник у досліджуваних судинах при пострезекційній портальній гіпертензії з статистично достовірною різницею зріс на 16,0 %, а при поєднанні портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю на 24,0 % ($p < 0,001$). Виявлені зміни свідчили про порушення клітинного структурного гомеостазу [2,11]. Відносні об'єми пошкоджених ендотеліоцитів у 2-й групі спостережень виявилися збільшеними у 1,5 рази, а у 3-й – у 16,4 рази ($p < 0,001$).

Наведені та проаналізовані досліджувані морфометричні параметри свідчать, що пострезекційна портальна гіпертензія призводить до значного ремоделювання (структурної перебудови) артерій дрібного калібру лівого шлуночка, яке більш вираженіше при поєднанні портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю.

Проведені дослідження, отримані результати та їхній аналіз свідчать, що ступінь ремоделювання досліджуваних судин у правому шлуночку був менш вираженим порівняно з лівим шлуночком. Так, внутрішній діаметр артерій дрібного калібру правого шлуночка в умовах пострезекційної портальної гіпертензії зменшився на 12,2 %, при виникненні поліорганної недостатності – на 14,6 %, індекс Керногана відповідно змінився на 11,8 та 13,4 % ($p < 0,001$), а індекс Вогенворта зріс у 1,4 та 1,5 рази ($p < 0,001$).

Ядерно-цитоплазматичні відношення у ендотеліоцитах артерій дрібного калібру правого шлуночка в умовах пострезекційної портальної гіпертензії виявилися збільшеними на 12,0 %, при поєднанні пострезекційної

портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю – на 17,6 % ($p < 0,001$), а відносний об'єм пошкоджених ендотеліоцитів відповідно – у 7,4 та 11,8 рази ($p < 0,001$).

Відомо, що ендотеліоцити судин продукують різні біологічно активні речовини, необхідні для регуляції життєво важливих процесів організму. Вони здійснюють бар'єрну, продукційну, гемостатичну, метаболічну, транспортну, репаративну функції, синтезують оксид азоту (NO), ендотелін, ангіотензин-П, тромбоксан, простагландин НІ [14]. Виражені структурні зміни артерій дрібного калібру шлуночків серця через місяць після резекції 58,1 % паренхіми печінки свідчили про їхню особливу функціональну активність при перерозподілі кровотоку в умовах пострезекційної портальної гіпертензії. Потовщення стінки вказаних судин та звуження їх просвіту проходило за рахунок збільшення товщин медії, адвентиційної оболонки, а також посилення тону, гіперплазії та гіпертрофії гладком'язових клітин. Виражена звивистість внутрішньої еластичної мембрани досліджуваних артерій свідчила про їх посилений тонус [18]. Пошкодження значної кількості ендотеліоцитів призводило до їхньої дисфункції, блокади NO-синтази, зменшення синтезу NO, активації процесів його деградації, збільшення синтезу вазоконстрикторів: ендотеліну, ангіотензину-П, тромбоксану, простагландину НІ, що посилювало спазм, звуження судин та суттєво погіршувало кровопостачання органа і ускладнювалося гіпоксією. Описані структурні зміни артерій дрібного калібру лівого та правого шлуночків серця суттєво впливали на регуляцію кровотоку в умовах пострезекційної портальної гіпертензії та забезпечували у даних патологічних умовах оптимальне кровопостачання органа. Відомо також, що артерії дрібного калібру у неушкоджених органах несуть основне навантаження у регуляції кровообігу та першими і у найбільшому ступені пошкоджуються при патології.

Отримані дані досліджуваних артеріальних судин передсердь у результаті морфометричних вимірів представлені у таблиці 4.5, 4.6.

Таблиця 4.5 – Морфометрична характеристика артерій середнього калібру передсердь експериментальних тварин ($M \pm m$)

Показник	Група спостереження		
	1-а	3-я	4-а
ДЗЛП, мкм	86,8 ± 0,5	89,3 ± 0,9	89,33 ± 0,90*
ДВЛП, мкм	55,50 ± 0,33	50,90 ± 0,33***	49,20 ± 0,30***
ТМЛП, мкм	14,30 ± 0,15	15,60 ± 0,15***	17,10 ± 0,18***
ТАЛП, мкм	10,35 ± 0,12	16,42 ± 0,15***	22,93 ± 0,21
ІВЛП, %	244,6 ± 4,8	311,4 ± 5,7***	329,7 ± 5,4***
ІКЛП, %	40,90 ± 0,27	32,10 ± 0,21***	30,3 ± 0,18***
ВЕЛП, мкм	6,65 ± 0,12	6,78 ± 0,09	6,70 ± 0,07
ДЯЕЛП, мкм	3,95 ± 0,06	4,06 ± 0,08	4,09 ± 0,09
ЯЦВЛП	0,352 ± 0,006	0,360 ± 0,005	0,374 ± 0,006*
ВОПЕЛП, %	2,10 ± 0,03	7,98 ± 0,12***	10,70 ± 0,12***
ДЗПП, мкм	86,3 ± 0,8	88,10 ± 0,9	88,46 ± 0,9
ДВПП, мкм	55,10 ± 0,39	52,06 ± 0,36**	51,20 ± 0,27***
ТМПП, мкм	14,20 ± 0,15	14,90 ± 0,15*	16,50 ± 0,12***
ТАПП, мкм	10,42 ± 0,12	14,48 ± 0,15***	20,76 ± 0,18***
ІВПП, %	245,3 ± 4,8	286,4 ± 5,4**	298,5 ± 5,7***
ІКПП, %	40,80 ± 0,27	34,90 ± 0,24***	33,50 ± 0,21***
ВЕПП, мкм	6,58 ± 0,09	6,66 ± 0,09	6,62 ± 0,07
ДЯПП, мкм	3,89 ± 0,06	3,96 ± 0,08	4,00 ± 0,06
ЯЦВПП	0,350 ± 0,005	0,354 ± 0,006	0,366 ± 0,004*
ВОПЕПП, %	1,75 ± 0,04	3,45 ± 0,04***	8,10 ± 0,12***

Примітка. * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$ порівняно з 1-ю групою.

Аналізом морфометричних параметрів артеріального русла лівого та правого передсердь встановлено, що в умовах пострезекційної портальної гіпертензії більшість показаних кількісних морфологічних параметрів виражено змінювалися. У досліджуваних експериментальних умовах істотно зміненими виявилися внутрішні діаметри артерій середнього калібру передсердь. Так, при пострезекційній портальній гіпертензії у лівому передсерді вказаний морфометричний параметр статистично достовірно ($p < 0,001$) зменшився на 8,3 %, а у правому – на 5,5 % ($p < 0,01$), при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю наведені показники виявилися зміненими відповідно на 11,3 % та 7,1 % ($p < 0,001$).

У досліджуваних артеріях морфометрично виявлено зростання товщини медії та адвентиціальної оболонки. Так, в артеріях середнього калібру лівого передсердя вказані морфометричні параметри у 3-й групі спостережень відповідно зросли на 9,0 % та 58,6 % ($p < 0,001$), а у правому передсерді – на 4,9 % ($p < 0,001$) та 38,9 % ($p < 0,001$), у 4-й групі – відповідно на 19,6 %, у 2,2 рази, на 16,2 % та у 2,0 рази ($p < 0,001$).

Суттєво змінювалися у досліджуваних експериментальних умовах індекси Вогенворта та Керногана, які відображають пропускну спроможність артерій середнього калібру передсердь. Так, у лівому передсерді в умовах пострезекційної портальної гіпертензії індекс Вогенворта зріс на 66,6 %, індекс Керногана зменшився на 8,8 % ($p < 0,001$), у правому передсерді вони змінилися відповідно на 41,1 % та 5,5 % ($p < 0,001$), при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю – досліджувані показники відповідно змінилися – на 85,1 %, 10,6 % та 53,2 % і 7,3 % ($p < 0,001$).

Морфометричні параметри ендотеліоцитів, їх ядер та ядерно-цитоплазматичні відношення у досліджуваних клітинах артерій середнього калібру передсердь при пострезекційній портальній гіпертензії змінювалися

незначно. Статистично достовірно у змодельованих експериментальних умовах збільшувалися відносні об'єми пошкоджених ендотеліоцитів у досліджуваних судинах. Так, у лівому передсерді вказаний морфометричний параметр при пострезекційній портальній гіпертензії з вираженою статистично достовірною різницею ($p < 0,001$) зріс у 3,8 рази, а у правому – у 1,97 рази ($p < 0,001$), при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю – відповідно у 5,1 і 4,6 рази ($p < 0,001$).

Встановлено, що структурна перебудова артерій дрібного калібру у лівому та правому передсерді в умовах пострезекційної портальної гіпертензії (табл. 4.6) була більш вираженою, порівняно з артеріями середнього калібру.

Таблиця 4.6 – Морфометрична характеристика артерій дрібного калібру передсердь експериментальних тварин ($M \pm m$)

Показник	Група спостереження		
	1-а	3-я	4-а
1	2	3	4
ДЗЛП, мкм	$35,30 \pm 0,42$	$36,78 \pm 0,45^*$	$36,85 \pm 0,42^*$
ДВЛП, мкм	$16,94 \pm 0,15$	$14,65 \pm 0,12^{***}$	$14,50 \pm 0,12^{***}$
ТМЛП, мкм	$6,36 \pm 0,09$	$7,16 \pm 0,06^{***}$	$7,22 \pm 0,06^{***}$
ТАЛП, мкм	$5,90 \pm 0,07$	$8,60 \pm 0,06^{***}$	$15,13 \pm 0,12^{***}$
ІВЛП, %	$434,20 \pm 4,5$	$630,3 \pm 5,4^{***}$	$645,8 \pm 5,1^{***}$
ІКЛП, %	$23,03 \pm 0,21$	$15,80 \pm 0,12^{***}$	$15,40 \pm 0,12^{***}$
ВЕЛП, мкм	$6,10 \pm 0,05$	$6,36 \pm 0,04^{**}$	$6,34 \pm 0,03^{**}$
ДЯЕЛП, мкм	$3,12 \pm 0,03$	$3,40 \pm 0,03^{**}$	$3,42 \pm 0,03^{**}$
ЯЦВЛП	$0,262 \pm 0,003$	$0,282 \pm 0,004^{**}$	$0,293 \pm 0,004^{***}$
ВОПЕЛП, %	$2,30 \pm 0,02$	$17,50 \pm 0,12^{***}$	$25,80 \pm 0,18^{***}$
ДЗПП, мкм	$35,32 \pm 0,39$	$36,48 \pm 0,36^*$	$36,60 \pm 0,33^*$

Продовження таблиці 4.6

1	2	3	4
ДВПП, мкм	16,92 ± 0,12	15,10 ± 0,12	14,85 ± 0,12
ТМПП, мкм	6,35 ± 0,12	7,10 ± 0,09	7,15 ± 0,09
ТАПП, мкм	5,95 ± 0,09	7,96 ± 0,09	14,60 ± 0,12
ІВПП, %	435,7 ± 4,8	583,6 ± 5,1***	607,40 ± 5,4***
ІКПП, %	22,9 ± 0,21	17,10 ± 0,12***	16,40 ± 0,09***
ВЕПП, мкм	6,10 ± 0,06	6,32 ± 0,05*	6,30 ± 0,05*
ДЯПП, мкм	3,11 ± 0,05	3,32 ± 0,03*	3,40 ± 0,03*
ЯЦВПП	0,260 ± 0,003	0,276 ± 0,003*	0,292 ± 0,003**
ВОПЕПП, %	2,26 ± 0,02	11,80 ± 0,12***	18,20 ± 0,15***
Примітка. * – p<0,05; ** – p<0,01; *** – p<0,001.			

Так, зовнішній діаметр артерій дрібного калібру лівого передсердя при цьому виявився збільшеним на 4,2 % (p<0,05), правого – на 3,3 % (p<0,05). Внутрішній діаметр вказаних судин у лівому передсерді з високим ступенем статистично достовірної різниці (p<0,001) зменшився на 13,5 %, у правому – на 10,7 % (p<0,001). Товщина медії та адвентиційної оболонки артерій дрібного калібру у змодельованих експериментальних умовах виражено збільшувалися. Так, у лівому передсерді вказані морфометричні параметри відповідно зросли на 12,58 % та 45,7 % (p<0,001), а у правому передсерді – на 11,8 % та 33,7 % (p<0,001).

Індекс Вогенворта артерій дрібного калібру при цьому у лівому передсерді статистично достовірно (p<0,001) збільшився у 1,45 рази, у правому - у 1,34 рази (p<0,001). Індекс Керногана артерій дрібного калібру передсердь при цьому зменшувався. Так, у лівому передсерді вказаний морфометричний параметр зменшився на 7,2 % (p<0,001). А у правому – на 5,8 % (p<0,001). Виявлені зміни індексів Вогенворта і Керногана артерій дрібного калібру передсердь при пострезекційній портальній гіпертензії

свідчили про виражене зниження пропускної спроможності досліджуваних судин, що погіршувало кровопостачання досліджуваних частин серця.

У змодельованих експериментальних умовах істотно змінювалися досліджувані морфометричні параметри ендотеліоцитів артерій дрібного калібру передсердь. Так, висота ендотеліоцитів досліджуваних судин лівого передсердя при цьому статистично достовірно ($p < 0,001$) зросла з $(6,10 \pm 0,05)$ мкм до $(6,36 \pm 0,04)$ мкм, тобто на 4,3 %, у правому – на 3,6 % ($p < 0,05$), а діаметри їх ядер відповідно збільшилися на 8,9 % ($p < 0,01$) та 6,7 % ($p < 0,05$). Нерівномірні диспропорційні зміни досліджуваних морфометричних параметрів ядер та цитоплазми ендотеліоцитів призводили до змін співвідношення між просторовими характеристиками досліджуваних структур ендотеліоцитів, що адекватно відображали ядерно-цитоплазматичні відношення у вказаних клітинах. При цьому ядерно-цитоплазматичні відношення в ендотеліоцитах дрібних артерій лівого передсердя виявилися зміненими на 7,6 % ($p < 0,01$), а у правому передсерді – на 6,1 %. За даними деяких дослідників виражені зміни ядерно-цитоплазматичних відношень в ендотеліоцитах свідчать про пошкодження цих клітин, а також про порушення структурного клітинного гомеостазу [1].

При пострезекційній портальній гіпертензії в артеріях дрібного калібру передсердь суттєво збільшувалися відносні об'єми пошкоджених ендотеліоцитів. У досліджуваних експериментальних умовах у лівому передсерді вказаний морфометричний параметр зріс у 7,6 рази ($p < 0,001$), порівняно з контролем, а у лівому – у 5,2 рази ($p < 0,001$).

Проведені дослідження, отримані результати та їхній аналіз свідчать, що ступінь ремоделювання досліджуваних судин домінував у лівому передсерді.

Відомо, що ендотеліоцити судин продукують різні біологічно активні речовини, необхідні для регуляції життєво важливих процесів організму. Вони здійснюють бар'єрну, продукційну, гемостатичну, метаболічну,

транспортну, репаративну функцію, синтезують оксид азоту (NO), ендотелін, ангіотензин-П, тромбоксан, простогландин НІ. Виражені структурні зміни артерій дрібного калібру передсердь через місяць після резекції 58,1 % паренхіми печінки свідчили про їхню особливу функціональну активність при перерозподілі кровотоку в умовах пострезекційної портальної гіпертензії. Потовщення стінки вказаних судин та звуження їх просвіту проходило за рахунок збільшення товщин медії, адвентиційної оболонки, а також посилення тонуусу, гіперплазії та гіпертрофії гладком'язових клітин. Виражена звивистість внутрішньої еластичної мембрани досліджуваних артерій свідчила про їх посилений тонус. Пошкодження значної кількості ендотеліоцитів призводило до їхньої дисфункції, блокади NO-синтази, зменшення синтезу NO, активації процесів його деградації, посилення синтезу вазоконстрикторів: ендотеліну, ангіотензину-П, тромбоксану, простогландину НІ, що посилювало спазм, звуження судин та суттєво погіршувало кровопостачання органа і ускладнювалося гіпоксією. Описані структурні зміни артерій дрібного калібру передсердь суттєво впливали на регуляцію кровотоку в умовах пострезекційної портальної гіпертензії та забезпечували у даних патологічних умовах оптимальне кровопостачання органа. Відомо також, що артерії дрібного калібру у неушкоджених органах несуть основне навантаження у регуляції кровообігу та першими і у найбільшому ступені пошкоджуються при патології [18].

Відомо, що венозне русло шлуночках серця починається із венозної ланки гемомікроциркуляторного русла – це закапілярні венули та венули. Необхідно також зазначити, що внутрішньоорганні вени лівого та правого шлуночків за структурою суттєво відрізняються від артерій. У венах частин серця досить складно провести межу між внутрішнім, середнім та зовнішнім шарами венозної судинної стінки. У дрібних венах ендотеліальні клітини розміщені на базальній мембрані, але у стінці цих судин появляються гладкі м'язові клітини, еластичні та колагенові волокна.

Наявність у стінці вен передсердь гладких м'язових клітин, еластичних і колагенових волокон свідчать, що ці судини не можуть брати участі в обмінних процесах, а виконують переважно дренаж венозної крові [2]. Отримані морфометричні параметри венозних судин шлуночків серця експериментальних тварин представлені у таблиці 4.7.

Таблиця 4.7 – Морфометрична характеристика венозного русла шлуночків серця експериментальній тварин ($M \pm m$)

Показник	Група спостереження		
	1-а	3-я	4-а
Лівий шлуночок			
ДЗВ, мкм	12,65 ± 0,06	13,20 ± 0,12*	14,60 ± 0,09***
ДВ, мкм	26,80 ± 0,18	28,05 ± 0,15**	31,40 ± 0,18***
ДЗВС, мкм	40,35 ± 0,42	41,90 ± 0,45*	46,30 ± 0,45***
ДВВС, мкм	28,30 ± 0,21	30,30 ± 0,21*	37,50 ± 0,24***
ТСВС, мкм	12,05 ± 0,12	11,60 ± 0,12*	9,30 ± 0,09***
ВЕН, мкм	4,80 ± 0,03	4,78 ± 0,04	4,40 ± 0,03*
ДЯЕН, мкм	3,46 ± 0,03	3,46 ± 0,04	3,30 ± 0,03**
ЯЦВЕН	0,520 ± 0,003	0,525 ± 0,004	0,562 ± 0,003***
ВОПЕН, %	2,15 ± 0,03	4,90 ± 0,05***	37,80 ± 0,45***
Правий шлуночок			
ДЗВ, мкм	12,70 ± 0,06	13,18 ± 0,09*	14,10 ± 0,09***
ДВ, мкм	26,80 ± 0,18	27,76 ± 0,18**	30,60 ± 0,15***
ДЗВС, мкм	40,36 ± 0,42	41,70 ± 0,45*	44,50 ± 0,42***
ДВВС, мкм	28,32 ± 0,21	30,06 ± 0,21*	35,10 ± 0,21***
ТСВС, мкм	12,04 ± 0,12	11,64 ± 0,12*	9,40 ± 0,12***
ВЕН, мкм	4,82 ± 0,03	4,80 ± 0,04	4,50 ± 0,03*
ДЯЕН, мкм	3,48 ± 0,003	3,47 ± 0,003	3,34 ± 0,03
ЯЦВЕН	0,522 ± 0,003	0,524 ± 0,003	0,550 ± 0,003**
ВОПЕН, %	2,10 ± 0,03	4,62 ± 0,05***	35,10 ± 0,42***
Примітка. * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$ порівняно з 1-ю групою.			

Вказане пошкодження досліджуваних клітин проходило в основному за рахунок апоптозу вказаних клітин, на який впливають премедикація, наркоз, операційна травма, введення необхідних медикаментозних середників в післяопераційному періоді.

У 4-й групі спостережень (пострезекційна портальна гіпертензія у поєднанні з поліорганною недостатністю) виявлена виражена структурна перебудова венозного русла шлуночків серця, що підтверджувалося значними змінами досліджуваних морфометричних параметрів. Так, у лівому шлуночку діаметр закапілярних венул статистично достовірно ($p < 0,001$) збільшився на 15,4 %, венул – на 17,2 % ($p < 0,001$) порівняно з контрольними показниками, у правому шлуночку відповідно – на 11,0 % та 14,2 % ($p < 0,001$).

Венозні судини шлуночків серця у 3-й групі спостережень розширені, що підтверджувалося збільшенням їх зовнішнього та внутрішнього діаметрів. Так, у лівому шлуночку зовнішній діаметр венозних судин з вираженою статистично достовірною різницею ($p < 0,001$) збільшився на 14,7 %, внутрішній – на 32,5 %, у правому шлуночку відповідно – на 10,7 % та 29,9 % ($p < 0,001$). При цьому зменшилася товщина венозної стінки у лівому шлуночку на 22,8 % ($p < 0,001$), у правому – на 21,9 % ($p < 0,001$).

Висота ендотеліоцитів досліджуваних судин лівого шлуночка при пострезекційній портальній гіпертензії в поєднанні з поліорганною недостатністю статистично достовірно ($p < 0,05$) зменшилася на 8,3 %, діаметр їх ядер – на 7,0 %, ядерно-цитоплазматичні відношення у цих клітинах зросли на 8,1 % ($p < 0,001$), у правому шлуночку досліджувані морфометричні параметри венозного русла відповідно змінилися на 6,6%, 4,0 % і 5,2 % ($p < 0,01$) порівняно з аналогічними морфометричними параметрами 1-ї групи спостережень.

При поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю з вираженою статистично достовірною різницею ($p < 0,001$) у венах лівого шлуночка відносний об'єм пошкоджених ендотеліоцитів

збільшилися у 17,6 рази, у правому – у 16,7 рази. Змінилася також при цьому щільність мікросудин на 1 мм² тканин лівого та правого шлуночків. Так, у лівому шлуночку досліджуваній морфометричний параметр статистично достовірно ($p < 0,01$) зменшився на 7,9 % порівняно з контролем, у правому – на 6,4 % ($p < 0,01$), що свідчило про порушення мікрогемодинаміки.

Отримані кількісні морфологічні показники судин гемомікроциркуляторного русла шлуночків серця представлені у таблиці 4.8. Проведеним аналізом даних вказаної таблиці встановлено, що вони у 2-й та 3-й групах спостережень виражено змінювалися.

Таблиця 4.8 – Морфометричні показники судин гемомікроциркуляторного русла шлуночків серця експериментальних тварин ($M \pm m$)

Показник	Група спостереження		
	1-а	3-я	4-а
ДАЛШ, мкм	15,84 ± 0,12	13,45 ± 0,12***	12,70 ± 0,15***
ДПАЛШ, мкм	10,12 ± 0,11	8,90 ± 0,09***	7,86 ± 0,11***
ДГЛШ, мкм	4,80 ± 0,04	4,18 ± 0,04***	3,80 ± 0,05***
ДЗВЛШ, мкм	11,66 ± 0,12	13,30 ± 0,12***	14,70 ± 0,18***
ДВЛШ, мкм	22,72 ± 0,21	25,70 ± 0,21***	28,60 ± 0,27***
ЩСЛШ	3780,6 ± 27,3	3660,9 ± 28,2*	3470,4 ± 24,6***
ДАПШ, мкм	15,88 ± 0,15	14,50 ± 0,18***	13,60 ± 0,18***
ДПАПШ, мкм	10,12 ± 0,11	9,26 ± 0,10***	8,67 ± 0,12***
ДГПШ, мкм	4,82 ± 0,04	4,40 ± 0,04***	3,90 ± 0,05***
ДЗВПШ, мкм	11,70 ± 0,09	13,10 ± 0,14***	13,80 ± 0,15***
ДВПШ, мкм	22,75 ± 0,15	25,20 ± 0,24***	27,20 ± 0,27***
ЩСПШ	3782,7 ± 27,3	3668,5 ± 27,6*	3496,8 ± 26,7***

Примітка. * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$ порівняно з 1-ю групою спостережень.

Так, діаметр артеріол лівого шлуночка в умовах пострезекційної портальної гіпертензії з вираженою статистично достовірною різницею ($p < 0,001$) зменшився з $(15,84 \pm 0,12)$ мкм до $(13,45 \pm 0,12)$ мкм, тобто на 15,1 %, у правому шлуночку – на 8,7 % ($p < 0,001$). При поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю виявляє зменшення діаметрів артеріол шлуночків серця відповідно дорівнювали 19,8 % та 14,3 % ($p < 0,001$).

У змодельованих експериментальних умовах аналогічно змінювалися досліджувані морфометричні параметри передкапілярних артеріол. Так, діаметр передкапілярних артеріол лівого шлуночка контрольних спостережень дорівнював $(10,12 \pm 0,11)$ мкм, а в 3-й групі спостережень – $(8,90 \pm 0,09)$ мкм. Наведені кількісні морфологічні показники статистично достовірно відрізнялися ($p < 0,001$) між собою. При цьому остання цифрова величина виявилася меншою за попередню на 12,0 %, а у правому шлуночку аналогічні структурні зміни передкапілярних артеріол дорівнювали 8,5 % ($p < 0,001$).

В умовах поєднання пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю діаметр передкапілярних артеріол у лівому шлуночку зменшився на 22,3 % ($p < 0,001$), у правому – на 14,3 % ($p < 0,001$).

Отримані результати також показали, що при пострезекційній портальній гіпертензії, а при її поєднанні з поліорганною недостатністю аналогічно звужуються гемокапіляри. У 2-й групі спостережень вказаний морфометричний параметр в лівому шлуночку виявився з вираженою статистично достовірною різницею ($p < 0,001$) зменшеним на 12,9 %, у правому – на 8,7 %, а при виникненні поліорганної недостатності відповідно на 33,7 % ($p < 0,001$) та 19,1 % ($p < 0,001$).

При пострезекційній портальній гіпертензії та її поєднанні з поліорганною недостатністю у шлуночках серця закапілярні венули та венули розширювалися, що підтверджувалося зростанням їх діаметрів. При

цьому у 2-й групі спостережень діаметр закапілярних венул лівого шлуночка зріс на 18,3 % ($p < 0,001$), у правому – на 26,1 % ($p < 0,001$), а при розвитку поліорганної недостатності – відповідно на 11,9 % ($p < 0,001$) та 13,9 % ($p < 0,001$). Виявлена аналогічна структурна перебудова венул у досліджуваних частинах серця. Так, у лівому шлуночку діаметр венул при пострезекційній портальній гіпертензії збільшився на 13,1 % ($p < 0,001$), у правому – на 10,8 % ($p < 0,001$), а в умовах розвитку поліорганної недостатності досліджувні морфометричні параметри відповідно змінилися на 25,8 % ($p < 0,001$) та 19,6 % ($p < 0,001$).

У змодельованих умовах експерименту зменшувалася також щільність судин гемомікроциркуляторного русла. Так, вказаний параметр у лівому шлуночку при пострезекційній портальній гіпертензії зменшився на 3,2 % ($p < 0,05$), у правому – на 3,0 % ($p < 0,05$), а при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю вони виявилися зміненими відповідно на 8,2 % ($p < 0,001$) та 7,5 % ($p < 0,001$).

Проведені дослідження та отримані результати свідчать, що при пострезекційній портальній гіпертензії артеріальна (артеріоли, передкапілярні артеріоли) та обмінна (гемокапіляри) ланки гемомікроциркуляторного русла звужуються, а венозна частина (закапілярні венули та венули) розширюється. Ступінь виявлених змін гемомікроциркуляторного русла при цьому домінував у лівому шлуночку. Варто також зазначити, що виявлені структурні зміни судин гемомікроциркуляторного русла виражено переважали при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю.

При гістологічному дослідженні мікропрепаратів лівого та правого шлуночків виявлено розширення переважно венозних судин, особливо закапілярних венул та венул. Вказані мікросудини виражено розширені, переповнені кров'ю, з осередками стазів, тромбозів, діapedезних крововиливів. В умовах поліорганної недостатності частина гемокапілярів

редукована, вони візуалізувалися у вигляді товстостінних фіброзних утворів із ознаками гіалінозу, відмічалася також їх тотальна або неповна облітерація просвітів. В шлуночках серця в умовах змодельованої патології спостерігався стромальний та паравазальний набряки, вогнища дистрофії та некробіозу кардіоміоцитів, ендотеліоцитів, осередки інфільтрації та кардіосклерозу. Виявлені патогістологічні зміни домінували у лівому шлуночку та при поєднанні портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю.

4.3 Гістостереометричне дослідження камер серця лабораторних статевозрілих білих щурів-самців в умовах пострезекційної портальної гіпертензії

Отримані гістостереометричні параметри структур шлуночків серця, отримані в результаті проведених досліджень, представлені в таблиці 4.9. Усестороннім аналізом наведених у названій таблиці кількісних морфологічних показників встановлено, що у змодельованих експериментальних умовах вони суттєво змінювалися. Так, діаметр кардіоміоцитів лівого шлуночка в умовах пострезекційної портальної гіпертензії статистично достовірно ($p < 0,001$) збільшився на 24,8 % порівняно із аналогічним контрольним гістостереометричним параметром, а при виникненні поліорганної недостатності – на 32, 0 % ($p < 0,001$). Виявлені гістостереометричні показники свідчили, що змодельована патологія призводить до гіпертрофії кардіоміоцитів. Діаметри ядер кардіоміоцитів у даних експериментальних умовах також перевищували аналогічні контрольні показники.

Так, у 3-й групі спостережень (пострезекційна портальна гіпертензія) діаметр ядер кардіоміоцитів лівого шлуночка збільшився на 17,2 % ($p < 0,001$), у 3-й групі тварин (портальна гіпертензія з поліорганною недостатністю) – на 18,6 % ($p < 0,001$).

Таблиця 4.9 – Гістостереометрична характеристика шлуночків серця експериментальних тварин ($M \pm m$)

Показник	Група спостережень		
	1-я	3-я	4-а
ДКМЛШ, мкм	15,30 ± 0,21	19,10 ± 0,18***	20,20 ± 0,24***
ДЯЛШ, мкм	5,70 ± 0,06	6,68 ± 0,06***	6,76 ± 0,07***
ЯЦВЛШ	0,138 ± 0,002	0,122 ± 0,002**	0,112 ± 0,002***
ВОКМЛШ, %	85,1 ± 1,5	80,9 ± 1,2	72,4 ± 1,2*
ВОКЛШ, %	5,20 ± 0,12	3,78 ± 0,09***	3,18 ± 0,06***
ВОСЛШ, %	9,70 ± 0,18	15,32 ± 0,15***	24,42 ± 0,15***
СКМВЛШ	0,175 ± 0,003	0,189 ± 0,002***	0,337 ± 0,003***
ККМВЛШ	0,061 ± 0,001	0,047 ± 0,001***	0,044 ± 0,001**
ВОПКМЛШ, %	2,92 ± 0,06	16,10 ± 0,21***	36,10 ± 0,51***
ДКМПШ, мкм	12,45 ± 0,15	13,64 ± 0,15**	14,60 ± 0,15***
ДЯПШ, мкм	4,66 ± 0,04	4,90 ± 0,05**	5,14 ± 0,06***
ЯЦВПШ	0,140 ± 0,002	0,132 ± 0,002*	0,124 ± 0,001***
ВОКМПШ, %	84,9 ± 1,2	81,4 ± 1,1*	79,2 ± 1,2**
ВОКПШ, %	5,42 ± 0,06	4,56 ± 0,04***	4,20 ± 0,02***
ВОСПШ, %	9,68 ± 0,15	14,04 ± 0,18***	16,60 ± 0,21***
СКМВПШ	0,178 ± 0,003	0,183 ± 0,003***	0,210 ± 0,004***
ККМВПШ	0,064 ± 0,001	0,0560 ± 0,001***	0,0530 ± 0,001***
ВОПКМПШ, %	2,72 ± 0,04	8,30 ± 0,09***	19,50 ± 0,18***

Примітка. * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$ порівняно з 1-ю групою спостережень.

Нерівномірні, диспропорційні зміни гістостереометричних характеристик ядра та цитоплазми кардіоміоцитів в умовах змодельованої патології призводили до порушень відношень між ними, що адекватно відображали ядерно-цитоплазматичні відношення. При пострезекційній портальній гіпертензії вказаний морфометричний параметр виявився

статистично достовірно ($p < 0,01$) зменшеним на 11,6 %, при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю – на 18,8 % ($p < 0,001$), що вказувало на порушення структурного клітинного гомеостазу у кардіоміоцитах [6, 8].

Відносний об'єм кардіоміоцитів мав тенденцію до зменшення, проте статистично достовірно ($p < 0,01$) він знизився на 12,9 % тільки в 3-й групі спостережень. Відносні об'єми гемокапілярів у 3-й та 4-й групах також зменшувалися. Встановлено, що в умовах пострезекційної портальної гіпертензії вказаний морфометричний параметр виявився зниженим на 27,3 % ($p < 0,01$), а при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю – на 38,8 % ($p < 0,001$), що свідчило про виражене порушення гемомікроциркуляції [6]. Сказане підтверджувалося капіляро-кардіоміоцитарними відношеннями, які у 2-й групі спостережень зменшилися на 22,9 % ($p < 0,001$), а у 3-й (пострезекційна портальна гіпертензія з поліорганною недостатністю) – на 27,8 % ($p < 0,001$).

Відносний об'єм стромальних структур у лівому шлуночку з вираженою статистично достовірною різницею ($p < 0,001$) зріс у 2-й групі спостережень на 57,8 %, а у 3-й групі – у 2,5 рази порівняно з аналогічним контрольним кількісним морфологічним показником. Виражено порушувалися у досліджуваних експериментальних умовах також стромально-кардіоміоцитарні відношення у лівому шлуночку. Виявлено, що при пострезекційній портальній гіпертензії вказаний морфометричний параметр з високим ступенем статистично достовірної різниці ($p < 0,001$) збільшився на 8,0 %, а при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю – на 92,5 % ($p < 0,001$).

Відносний об'єм пошкоджених кардіоміоцитів у лівому шлуночку при пострезекційній портальній гіпертензії дорівнював ($16,10 \pm 9,21$) %, а при поєднанні портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю – ($36,10 \pm 0,51$) %. Наведені гістостереометричні параметри статистично достовірно

($p < 0,001$) перевищували аналогічні контрольні показники відповідно у 5,5 ($p < 0,01$) та 10,3 рази ($p < 0,001$).

Ступінь змін гістостеометричних параметрів у правому шлуночку при змодельованій патології виявився менш вираженим порівняно з лівим шлуночком. Так, діаметр кардіоміоцитів правого шлуночка у 2-й групі спостережень зріс на 9,5 % ($p < 0,001$), у 3-й – на 17,2 % ($p < 0,001$), діаметр ядер відповідно – на 5,1 % ($p < 0,01$) та 10,3 % ($p < 0,001$) порівняно з аналогічними контрольними показниками. Ядерно-цитоплазматичні відношення в кардіоміоцитах правого шлуночка у 2-й групі спостережень виявилися зміненими на 5,7 % ($p < 0,5$), а у 3-й – на 11,4 % ($p < 0,001$).

Відносний об'єм кардіоміоцитів у 3-й групі спостережень виявився зменшеним на 3,5 % ($p < 0,05$), у 4-й – на 5,7 % ($p < 0,01$), а гемокапілярів відповідно – на 15,8 % та 22,5 % ($p < 0,001$). Відносний об'єм строми у досліджуваних експериментальних умовах з вираженою статистично достовірною різницею ($p < 0,001$) при пострезекційній портальній гіпертензії у правому шлуночку збільшився на 45,0 %, а при пострезекційній портальній гіпертензії поєднаній поліорганною недостатністю на 72,0 %.

Виразено змінювалися у досліджуваних експериментальних умовах відношення між мікросудинами та кардіоміоцитами та між стромальними структурами і серцевими м'язовими клітинами. Так, стромально-кардіоміоцитарні відношення у правому шлуночку 3-ї групи спостережень виявилися збільшеними на 2,8 % ($p < 0,05$), у 3-й – майже на 18,0 % ($p < 0,001$) порівняно з аналогічним контрольним кількісним морфологічним показником, лівого – відповідно на 8,0 та у 19,2 рази ($p < 0,001$). Капіляро-кардіоміоцитарні відношення у лівому шлуночку 3-ї групи спостережень з вираженою статистично достовірною різницею ($p < 0,001$) зменшилися на 22,9 %, у 4-й групі – на 27,9 %, у правому шлуночку – відповідно на 12,5 % та 17,2 %. Виявлені значні зміни відношень між стромою і кардіоміоцитами, між гемокапілярами і серцевими м'язовими клітинами при досліджуваних

експериментальних умовах свідчили про виражені порушення тканинного структурного гомеостазу [1].

Встановлено, що відносний об'єм пошкоджених кардіоміоцитів правого шлуночка при пострезекційній портальній гіпертензії з високим ступенем статистично достовірної різниці ($p < 0,001$) зріс у 3,05 рази, а при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю у 7,1 рази. Гістостереометричні виміри показали, що у змодельованих експериментальних умовах довжина кардіоміоцитів збільшувалася. Так, вказаний морфометричний параметр лівого шлуночка при пострезекційній портальній гіпертензії зріс з $(93,3 \pm 1,5)$ мкм до $(98,1 \pm 1,5)$ мкм, тобто на 5,1 % ($p < 0,05$), при виникненні поліорганної недостатності – на 9,2 % ($p < 0,001$), правого шлуночка – відповідно на 3,5 % ($p < 0,05$) та 6,4 % ($p < 0,01$).

Гістостереометричні параметри лівого та правого передсердь показані у таблиці 4.10. Усестороннім аналізом представлених у цій таблиці даних встановлено, що більшість досліджуваних параметрів виражено змінювалися. Так, діаметр кардіоміоцитів лівого передсердя в умовах пострезекційної портальної гіпертензії статистично достовірно ($p < 0,01$) збільшився з $(9,60 \pm 0,11)$ мкм до $(10,38 \pm 0,12)$ мкм, тобто на 8,1 %, при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю – на 15,6 % ($p < 0,001$), а діаметри ядер – відповідно на 5,6 % ($p < 0,01$) та 10,2 % ($p < 0,001$). Ядерно-цитоплазматичні відношення у змодельованих експериментальних умовах змінилися на 4,6 % ($p < 0,05$) та 9,2 % ($p < 0,012$).

В умовах пострезекційної портальної гіпертензії відносний об'єм строми у лівому передсерді з вираженою статистично достовірною різницею ($p < 0,001$) збільшився на 28,2 %, при розвитку поліорганної недостатності – на 51,7 % ($p < 0,001$), відносний об'єм гемокапілярів при цьому відповідно зменшився на 17,2 % та 27,8 % ($p < 0,001$), а капілярно-кардіоміоцитарні відношення – на 15,5 % та 24,5 % ($p < 0,001$).

Таблиця 4.10 – Гістостереометричні показники передсердь експериментальних тварин ($M \pm m$)

Показник	Група спостереження		
	1-а	3-я	4-а
ДКМЛП, мкм	9.60 ± 0.11	10.38 ± 0.12**	11.10 ± 0.15***
ДЯЛП, мкм	3.74 ± 0.03	3.95 ± 0.04**	4.12 ± 0.05***
ЯЦВЛП	0.152 ± 0.003	0.145 ± 0.002*	0.138 ± 0.002**
ВОКМЛП, %	84.1 ± 1.2	82.2 ± 1.1	80.4 ± 1.1*
ВОСЛП, %	10.22 ± 0.11	13.10 ± 0.15***	15.50 ± 0.12***
ВОКЛП, %	5.68 ± 0.07	4.70 ± 0.05***	4.10 ± 0.05***
СКМВЛП	0.189 ± 0.003	0.216 ± 0.004**	0.243 ± 0.004***
ККМВЛП	0.0675 ± 0.0004	0.0570 ± 0.0006**	0.0509 ± 0,0006**
ВОПКМЛП, %	2.25 ± 0.03	12.50 ± 0.15***	21.20 ± 0.15***
ДКМПП, мкм	8.90 ± 0.10	9.45 ± 0.12**	9.76 ± 0.12***
ДЯПП, мкм	3.50 ± 0.03	3.63 ± 0.04*	3.68 ± 0.03**
ЯЦВПП	0.154 ± 0.003	0.148 ± 0.002*	0.142 ± 0.002**
ВОКМПП, %	84.1 ± 1.1	82.4 ± 1.2	81.60 ± 1.02
ВОСПП, %	10.30 ± 0.15	12.40 ± 0.15***	13.30 ± 0.18***
ВОКПП, %	5.70 ± 0.09	5.20 ± 0.06**	5.10 ± 0.04***
СКМВПП	0.190 ± 0.002	0.213 ± 0.003**	0.225 ± 0.003***
ККМВПП	0.0678 ± 0.0005	0.0630 ± 0.0005**	0.0620 ± 0.0005***
ВОПКМПП, %	2.20 ± 0.03	7.50 ± 0.06***	14.50 ± 0.12***

Примітка.* – $p < 0.05$; ** – $p < 0.01$; *** – $p < 0.001$ порівняно з 1-ю групою.

Стромально-кардіоміоцитарні відношення при пострезекційній портальній гіпертензії з високим ступенем статистично достовірної різниці ($p < 0,001$) зросли з $0,189 \pm 0,003$ до $0,216 \pm 0,004$, тобто на 14,3 %, при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною

недостатністю – 28,5 % ($p < 0.001$), вказуючи на суттєве збільшення стромальних структур у лівому передсерді.

Відносний об'єм пошкоджених серцевих м'язових клітин у 3-й групі спостережень збільшився у 5,5 рази ($p < 0,005$), при розвитку поліорганної недостатності (4-а група спостережень) – у 9,4 рази ($p < 0,001$).

Досліджувані гістостереометричні параметри у правому передсерді у змодельованих експериментальних умовах змінювалися аналогічно, але в меншому ступені. Так, діаметр кардіоміоцитів правого передсердя при пострезекційній портальній гіпертензії статистично достовірно ($p < 0,01$) збільшився з $(8,90 \pm 0,10)$ мкм до $(9,45 \pm 0,12)$ мкм, тобто на 6,2 %, при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю на 9,7 % ($p < 0,001$), діаметри ядер – відповідно на 3,7 % ($p < 0,05$) та 5,1 % ($p < 0,01$), ядерно-цитоплазматичні відношення при цьому змінилися на 3,8 % ($p < 0,05$) та 7,8 % ($p < 0,01$).

У змодельованих умовах експерименту виражено зростав відносний об'єм строми і зменшувався відносний об'єм гемокапілярів у правому передсерді. Стромально-кардіоміоцитарні відношення у правому передсерді в умовах пострезекційної портальної гіпертензії з вираженою статистично достовірною різницею ($p < 0,001$) збільшилися на 12,1 %, при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю – на 15,4 % ($p < 0,001$). Капілярно-кардіоміоцитарні відношення у 3-й групі спостережень зменшилися на 7,1 % ($p < 0,01$), у 4-й групі – на 8,5 % ($p < 0,001$). вказуючи на погіршення кровопостачання досліджуваної камери серця.

Відносний об'єм пошкоджених кардіоміоцитів у непошкодженому правому передсерді дорівнював $(2,20 \pm 0,02)$ %, при пострезекційній портальній гіпертензії – $(7,50 \pm 0,06)$ %. Наведені кількісні морфологічні показники статистично достовірно ($p < 0,001$) відрізнялися між собою. При цьому останній морфометричний параметр виявився у 3,4 рази перевищував попередній. В умовах поєднання пострезекційної портальної гіпертензії з

поліорганною недостатністю досліджуваний кількісний морфологічний показник дорівнював ($14,50 \pm 0,12$) %. Необхідно при цьому зазначити, що останній морфометричний параметр з вираженою статистично достовірною різницею ($p < 0,001$) перевищував аналогічну контрольну величину в 5,2 рази, а такий же показник при пострезекційній портальній гіпертензії (3-я група спостережень) у 1,9 рази ($p < 0,001$). Гістостереометрично встановлено, що у змодельованих експериментальних умовах довжина кардіоміоцитів передсердь також збільшувалася. Так, вказаний морфометричний параметр лівого передсердя при пострезекційній портальній гіпертензії зріс з ($106,3 \pm 1,8$) мкм до ($110,9 \pm 1,5$) мкм, тобто на 4,3 % ($p < 0,05$), при виникненні поліорганної недостатності – на 7,6 % ($p < 0,001$), правого передсердя – відповідно на 3,6 % ($p < 0,05$) та 6,6 % ($p < 0,01$).

Резекція 58,1 % паренхіми печінки призводила до розвитку пострезекційної портальної гіпертензії, яка характеризувалася розширенням та повнокров'ям ворітної печінкової вени, брижових вен, спленомегалією, асцитом. Морфометрією встановлено, що при цьому суттєво змінювалися кількісні морфологічні показники міоендокринних клітин передсердь (табл. 4.11).

Так, відносний об'єм секреторних гранул у лівому передсерді при пострезекційній портальній гіпертензії статистично достовірно ($p < 0,001$) зменшився на 15,5 %. Аналогічний морфометричний параметр правого передсердя виявився також зниженим на 12,2 % ($p < 0,001$).

В умовах пострезекційної портальної гіпертензії виражено зміненими виявилися також кількісні характеристики молодих, зрілих та дифундуючих секреторних гранул. Так, відсоток молодих секреторних гранул у лівому передсерді при цьому з вираженою статистично достовірною різницею ($p < 0,001$) зменшився з ($25,6 \pm 0,2$) % до ($20,1 \pm 0,4$) %, тобто на 5,5 %, а відсоток зрілих секреторних гранул – на 8,1% ($p < 0,001$). У правому

передсерді досліджувани морфометричні показники виявилися відповідно зниженими на 5,1 та 6,6 % ($p < 0,001$).

Таблиця 4.11 – Морфометрична характеристика міоендокринних клітин передсердь експериментальних тварин ($M \pm m$)

Показник	Група спостереження		
	1-а	3-я	4-а
ВОСГ ЛП, %	$2,90 \pm 0,03$	$2,45 \pm 0,03^{***}$	$2,38 \pm 0,02^{***}$
МС ЛП, %	$25,6 \pm 0,2$	$20,1 \pm 0,4^{***}$	$20,3 \pm 0,3^{***}$
ЗСГ ЛП, %	$32,3 \pm 0,5$	$24,2 \pm 0,5^{***}$	$22,1 \pm 0,4^{***}$
ДСГ ЛП, %	$42,2 \pm 0,6$	$55,7 \pm 0,6^{***}$	$57,6 \pm 0,5^{***}$
ВОСГ ПП, %	$6,22 \pm 0,05$	$5,46 \pm 0,05^{***}$	$5,36 \pm 0,04^{***}$
МСГ ПП, %	$26,1 \pm 0,3$	$21,0 \pm 0,4^{***}$	$19,9 \pm 0,3^{***}$
ЗСГ ПП, %	$32,0 \pm 0,4$	$25,4 \pm 0,5^{***}$	$25,3 \pm 0,4^{***}$
ДСГ ПП, %	$41,9 \pm 0,6$	$53,6 \pm 0,6^{***}$	$54,8 \pm 0,5^{***}$

Примітка. *** – $p < 0,001$, порівняно з 1-ю групою.

Кількість дифундуючих секреторних гранул у міоендокринних клітинах лівого та правого передсердь в умовах пострезекційної портальної гіпертензії виражено зростала. Так, при цьому у лівому передсерді вказаний морфометричний параметр статистично достовірно ($p < 0,001$) збільшився з $(42,2 \pm 0,6)$ % до $(55,7 \pm 0,6)$ %, тобто на 13,5 %, а у правому – на 11,7 % ($p < 0,001$).

Кількість дифундуючих секреторних гранул у міоендокринних клітинах лівого та правого передсердь в умовах пострезекційної портальної гіпертензії виражено зростала. Так, при цьому у лівому передсерді вказаний морфометричний параметр статистично достовірно ($p < 0,001$) збільшився з $(42,2 \pm 0,6)$ % до $(55,7 \pm 0,6)$ %, тобто на 13,5 %, а у правому – на 11,7 % ($p < 0,001$).

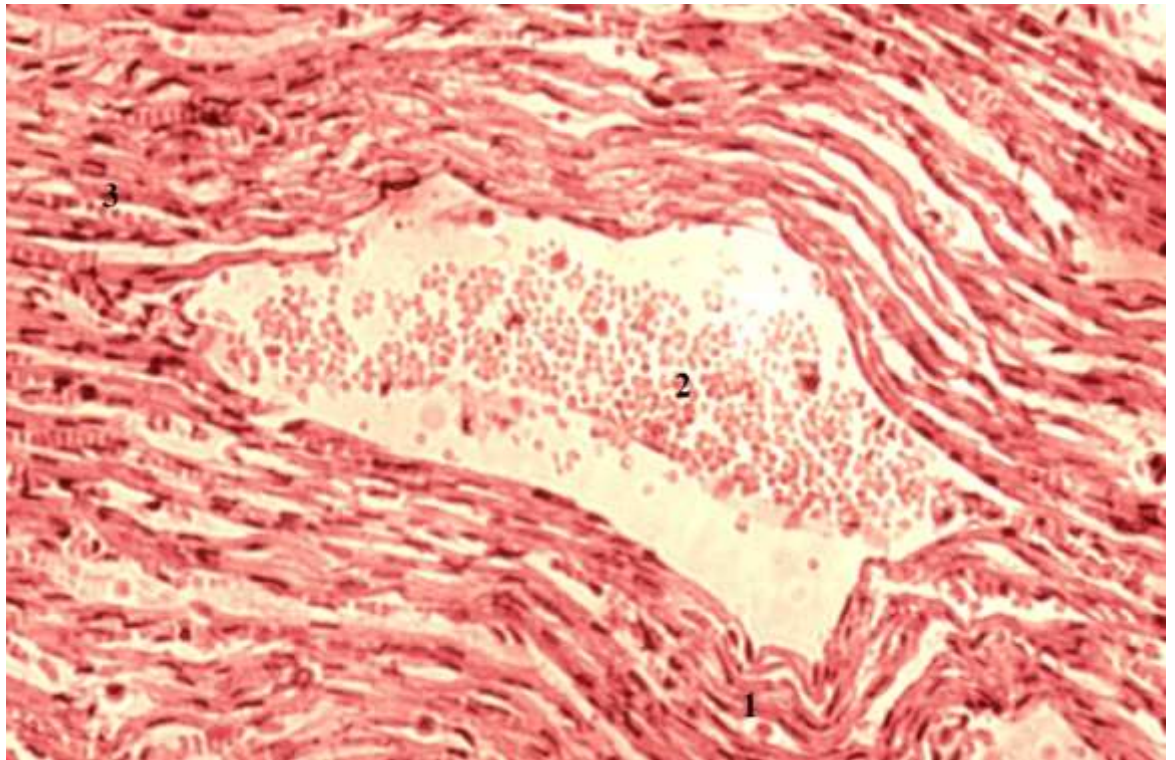
При досліджуванні патології гістологічно у лівому та правому передсердях спостерігалася гіпертрофія кардіоміоцитів, їх ядер, стромальний набряк, розростання інтерстицію, розширення та повнокров'я переважно венозного русла, вогнищ дистрофії серцевих м'язових клітин. Виявлені морфологічні зміни домінували у лівому передсерді. Необхідно зазначити, що вираженість морфологічної перебудови у тканинах передсердь залежить від ступеня структурних змін міоендокринних клітин, тобто морфофункціональний стан останніх впливає на структурний гомеостаз частин серцевого м'яза.

При поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю наведені вище морфометричні параметри міоендокринних клітин передсердь змінювалися у більшому ступені. Так, відносний об'єм секреторних гранул у міоендокриноцитах лівого передсердя виявився статистично достовірно ($p < 0,001$) зменшеним на 17,9 % порівняно з контрольними величинами, у правому передсерді – на 13,8 % ($p < 0,001$).

Змінювався при цьому також відносні об'єми молодих, зрілих та дифундуючих гранул. Так, відносний об'єм молодих секреторних гранул у міоендокринних клітинах лівого передсердя при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю виявився зменшеним на 20,7 % ($p < 0,001$), зрілих гранул – на 31,6 % ($p < 0,001$), дифундуючих гранул збільшився – на 36,5 % ($p < 0,001$) порівняно з контрольними величинами. у правому передсерді вказані кількісні величини виявилися відповідно зміненими на 23,7 %, 37,8 % та 30,8 % ($p < 0,001$).

При гістологічному дослідженні мікропрепаратів лівого та правого шлуночків 3-ї та 4-ї груп спостережень відмічалися виражені судинні порушення у вигляді повнокров'я переважно венозних судин, стази у мікросудинах, перивазальний та стромальний набряки, дистрофічні, некробіотичні зміни кардіоміоцитів, ендотеліоцитів, стромальних структур, осередки інфільтрації та склерозування. Повнокров'я судин, осередки

крововиливів, виражений набряк строми призводили до хвильової деформації м'язових волокон (рис. 4.2; 4.3). Виявлені морфологічні зміни домінували у лівому шлуночку при пострезекційній портальній гіпертензії, поєднаній з поліорганною недостатністю, та відповідали гістостереометричним параметрам.



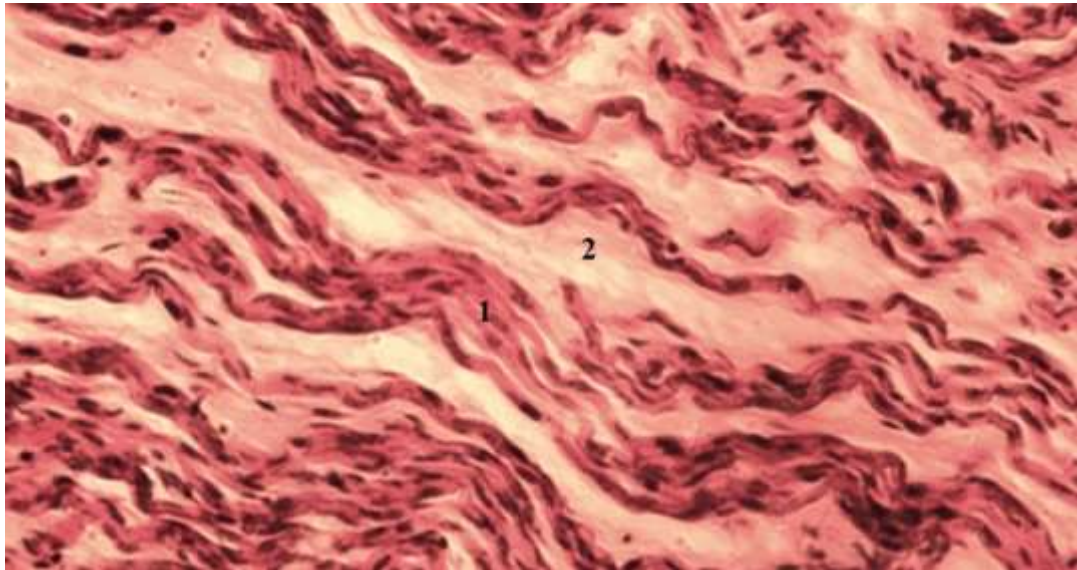
Умовні позначки: 1 – хвильова деформація м'язових волокон, 2 – крововилив, 3 – стази в мікросудинах.

Рисунок 4.2 – Судинні розлади, набряк строми, дистрофія кардіоміоцитів у правому шлуночку лабораторного статевозрілого білого щура-самця при пострезекційній портальній гіпертензії. Забарвлення гематоксилін-еозином.

Зб.: x 125

Венозні судини розширені, нерідко їх простір деформований, відмічалися осередки десквамованих ендотеліоцитів, у просвіті більшості судин виявлялися форменні елементи крові. Спостерігалися також судини з

проліферацією ендотеліальних клітин, які нерідко заповнювали їхній просвіт (рис. 4.5).

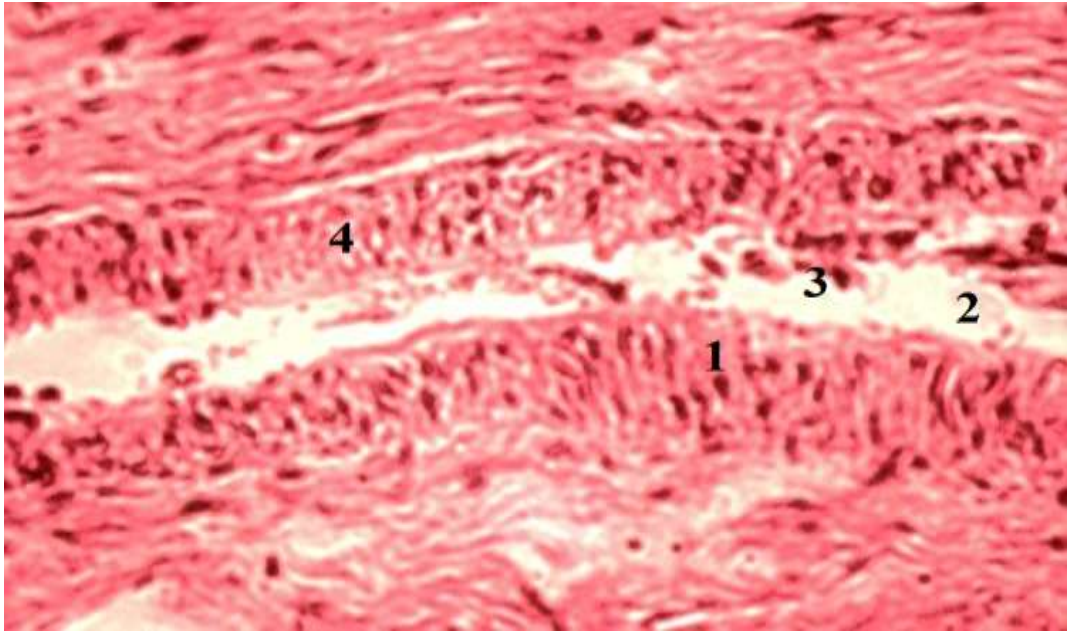


Умовні позначки: 1 – хвильова деформація м'язових волокон, 2 – набряк строми.

Рисунок 4.3 – Судинні розлади, набряк строми, дистрофія кардіоміоцитів у правому передсерді лабораторного статевозрілого білого щура-самця при пострезекційній портальній гіпертензії. Забарвлення гематоксилін-еозином.

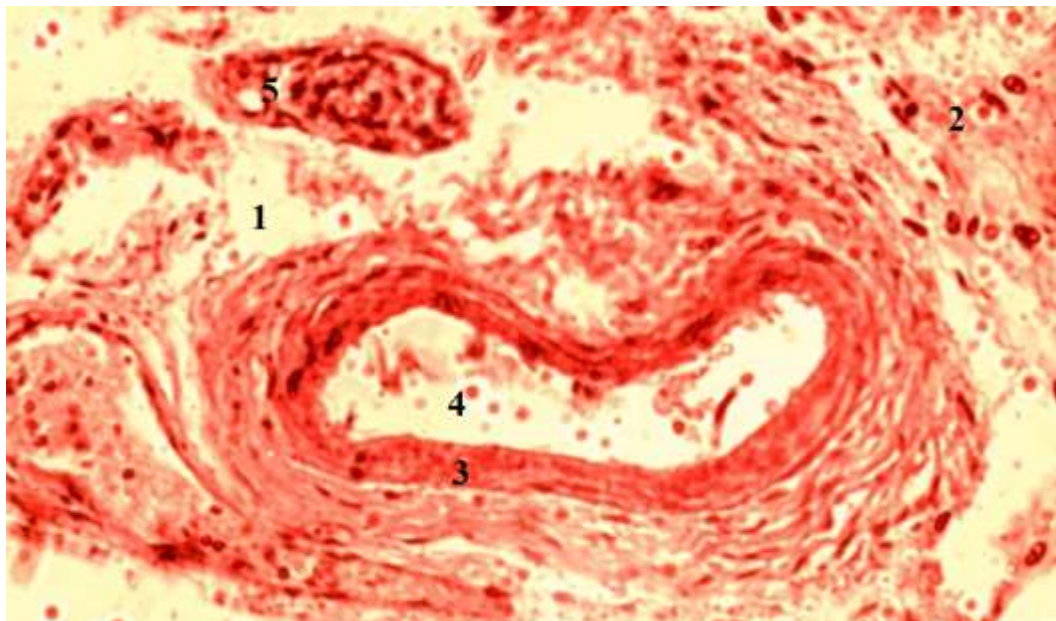
Зб.: x 125

Судинні стінки артеріальних судин потовщені, де відмічалися деструктивні зміни їх структур: дистрофічні зміни гладких міоцитів, ендотеліоцитів, стромальних елементів. Відмічалися осередки десквамованих ендотеліоцитів, які локалізувалися у просвіті судин, оголення базальної мембрани, перивазалиний набряк та склероз. Просвіти вказаних артеріальних судин звужені (рис. 4.4; 4.5). Спостерігався також набряк медії, що супроводжувалося її потовщенням з явищами дистрофії та некробіозу гладких міоцитів, які нерідко при цьому втрачали та змінювали свою просторову організацію. Просвіти переважно венозних судин були розширені, деформовані та нерідко заповнені форменими елементами крові (рис. 4.6).



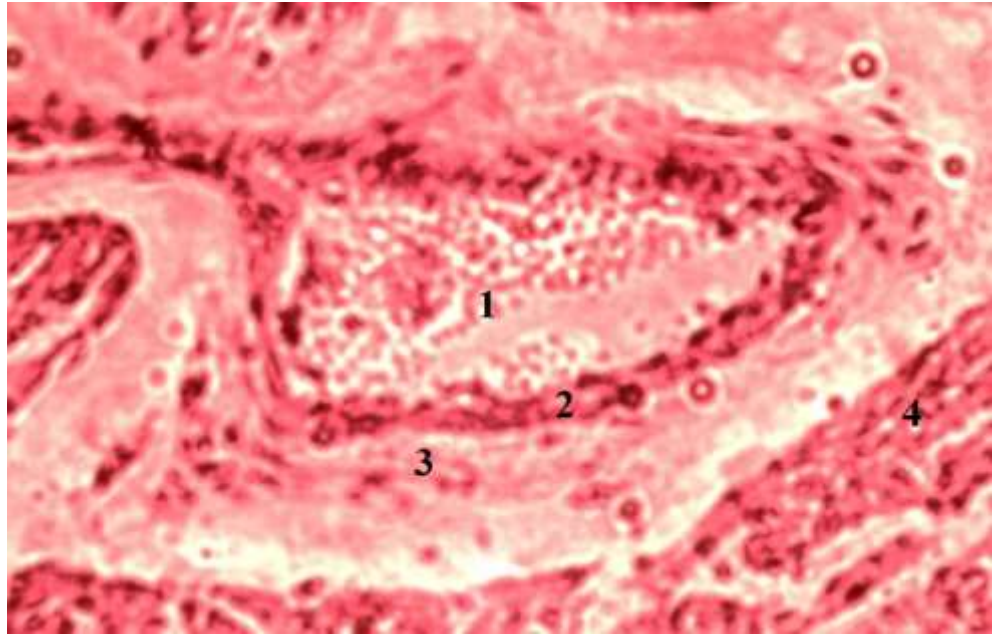
Умовні позначки: 1 – стінка судини, 2 – просвіт судини, 3 – десквамовані ендотеліоцити, 4 – дистрофічно змінені міоцити.

Рисунок 4.4 – Структурні зміни у стінці лівого шлуночка лабораторного статевозрілого білого щура – самця при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю. Забарвлення гематоксилін-еозином. Зб.: x 125



Умовні позначки: 1 – перивазальний набряк, 2 – стромальний набряк і склероз, 3 – стінка судини, 4 – просвіт судини, 5 – облітерована судина.

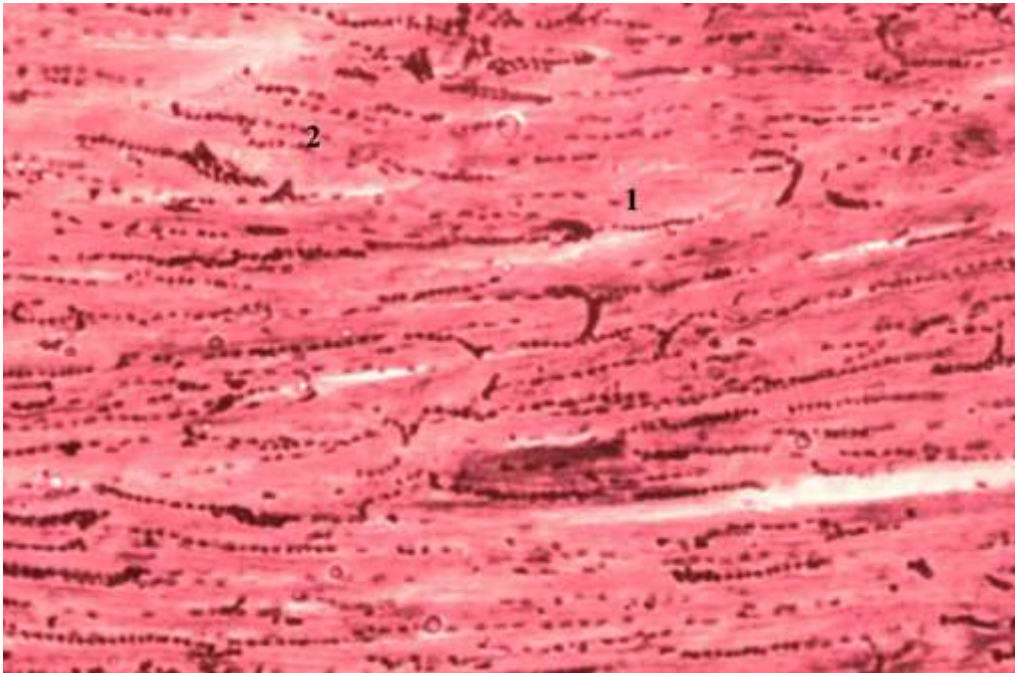
Рисунок 4.5 – Судинні розлади, набряк строми, дистрофія і некробіоз кардіоміоцитів у лівому шлуночку лабораторного статевозрілого білого щура-самця при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю. Забарвлення гематоксилін-еозином. Зб.: x 125



Умовні позначки: 1 – просвіт судини, 2 – стінка судини, 3 – периваскулярний простір, 4 – кардіоміоцити.

Рисунок 4.6 – Судинні розлади, набряк строми, дистрофія і некробіоз кардіоміоцитів у лівому шлуночку лабораторного статевозрілого білого щура-самця при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю. Забарвлення гематоксилін-еозином. Зб.: x 125

Судинні розлади найбільш вираженими були при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю. При цьому відмічалось розширення та повнокров'я інтрамуральних вен камер серця та переважно венозних судин гемомікроциркуляторного русла. Судинні стінки з явищами набряку, розволокненням та дезорганізацією їх структур. Венозні судини нерівномірно розширені, переповнені кров'ю, звивисті, в них утворювалися вузлуваті випинання (варикозні вузли), саккуляції. Варто зазначити, що зустрічаються випадки з осередками стазів формених елементів крові у мікросудинах (рис. 4.7). Описаним явищам сприяли зміни реології крові, тобто її в'язкості та плинності, що призводить до агрегації формених елементів крові, гасамперед еритроцитів. При цьому вони злипаються, формують «монетні стовпчики» і поліморфні конгломерати.



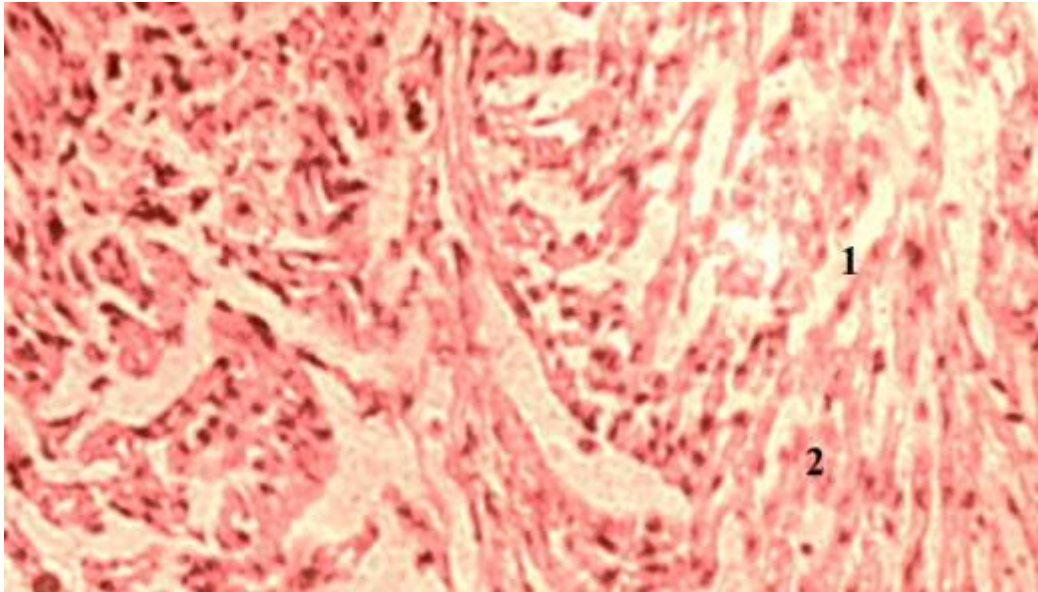
Умовні позначки: 1 – м'язові волокна, 2 – стази в мікросудинах.

Рисунок 4.7 – Виражені судинні розлади у лівому шлуночку серця лабораторного статевозрілого білого щура-самця при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю.

Забарвлення гематоксилін-еозином. Зб.: x125

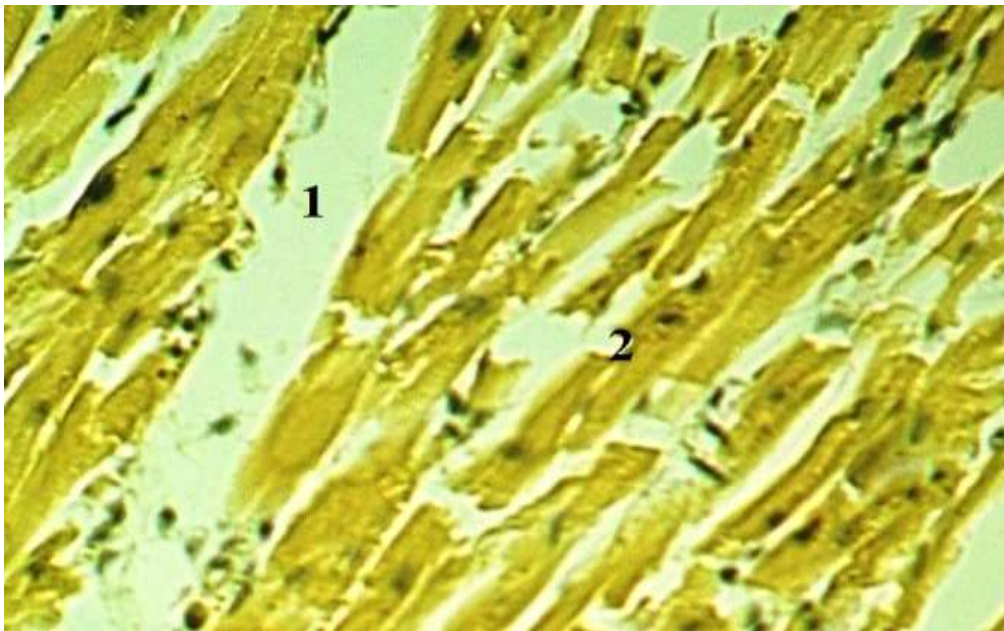
Виражені судинні розлади, набряк строми, дистрофія та некробіоз кардіоміоцитів зустрічалися також в передсердях в досліджуваних експериментальних умовах. Спостерігалось переважання вказаних змін в лівому передсерді (рис. 4.8).

Крім судинних розладів, набряку строми, дистрофічних та некробіотичних змін кардіоміоцитів у камерах серця лабораторних статевозрілих білих щурів-самців спостерігалися осередки фрагментації м'язових волокон, які домінували у лівому шлуночку в умовах пострезекційної портальної гіпертензії та її поєднанні з поліорганною недостатністю (рис. 4.9, 4.10).



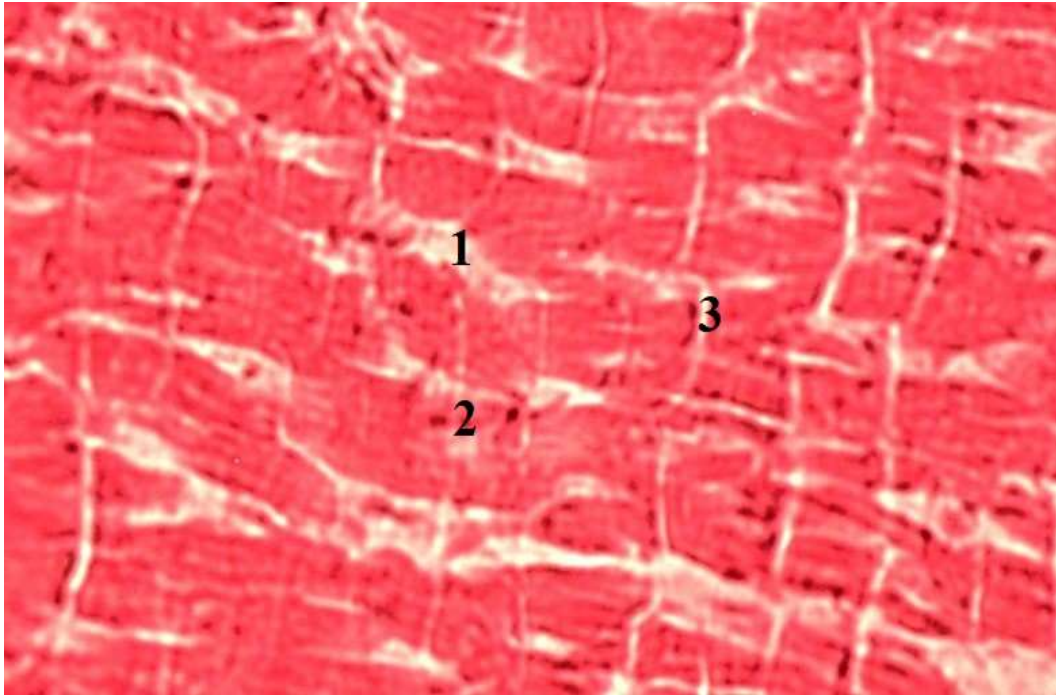
Умовні позначки: 1 – набряк строми, 2 – дистрофічно змінені кардіоміоцити.

Рисунок 4.8 – Структурні зміни у лівому передсерді лабораторного статевозрілого білого щура-самця при пострезекційній портальній гіпертензії. Забарвлення гематоксиліном-еозином. Зб.: x 125



Умовні позначки: 1 – набряк строми, 2 – фрагментація м'язових волокон.

Рисунок 4.9 – Структурні зміни у лівому шлуночку лабораторного статевозрілого білого щура-самця при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю. Забарвлення за ван-Гізон. Зб.: x 160



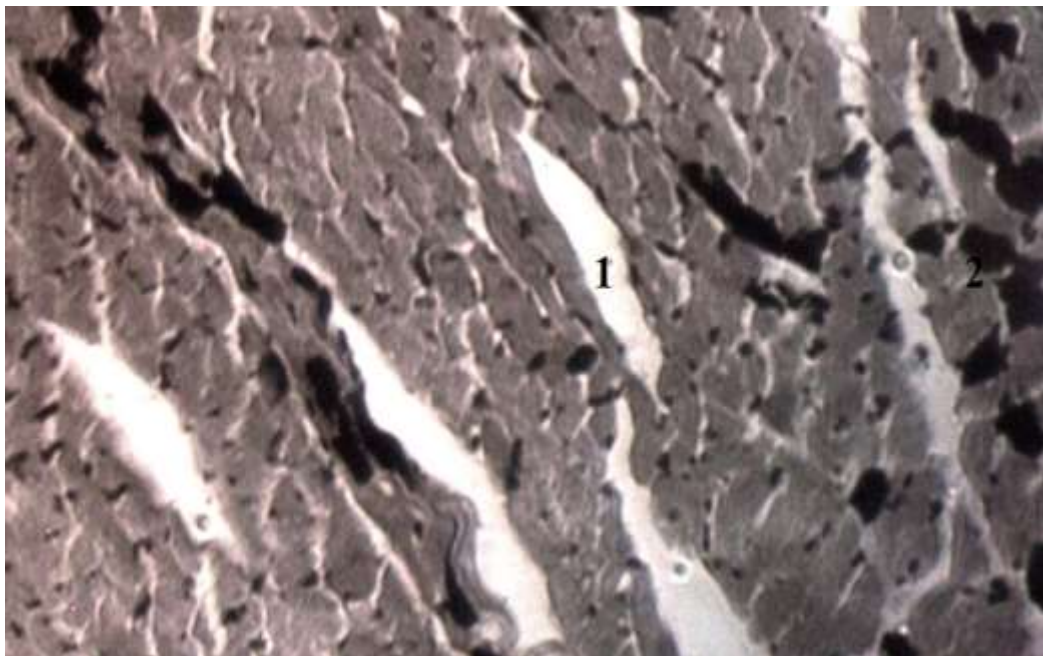
Умовні позначки: 1 – стромальний набряк, 2 – дистрофія кардіоміоцитів, 3 – фрагментація м'язових волокон.

Рисунок 4.10 – Структурні зміни у правому шлуночку лабораторного статевозрілого білого щура-самця при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю. Забарвлення гематоксилін-еозином. Зб.; x 160

Світлооптичним дослідженням мікропрепаратів камер серця лабораторних статевозрілих білих щурів-самців після місячного видалення лівої та правої бокових часток печінки, забарвлених залізним гематоксиліном за Гейденгайном, виявлявся перивазальний та стромальний набряки, осередки кардіоміоцитів без поперечної посмугованості, контрактурні ушкодження та некротичні зміни поодиноких або цілих осередків кардіоміоцитів. Некротично пошкоджені та контрактурно змінені кардіоміоцити забарвлювалися у чорний колір.

Варто вказати, що в умовах пострезекційної портальної гіпертензії у камерах серця частіше зустрічалися поодинокі контрактурно змінені серцеві м'язові волокна, або невеликі вогнища таких змін, то при поєднанні

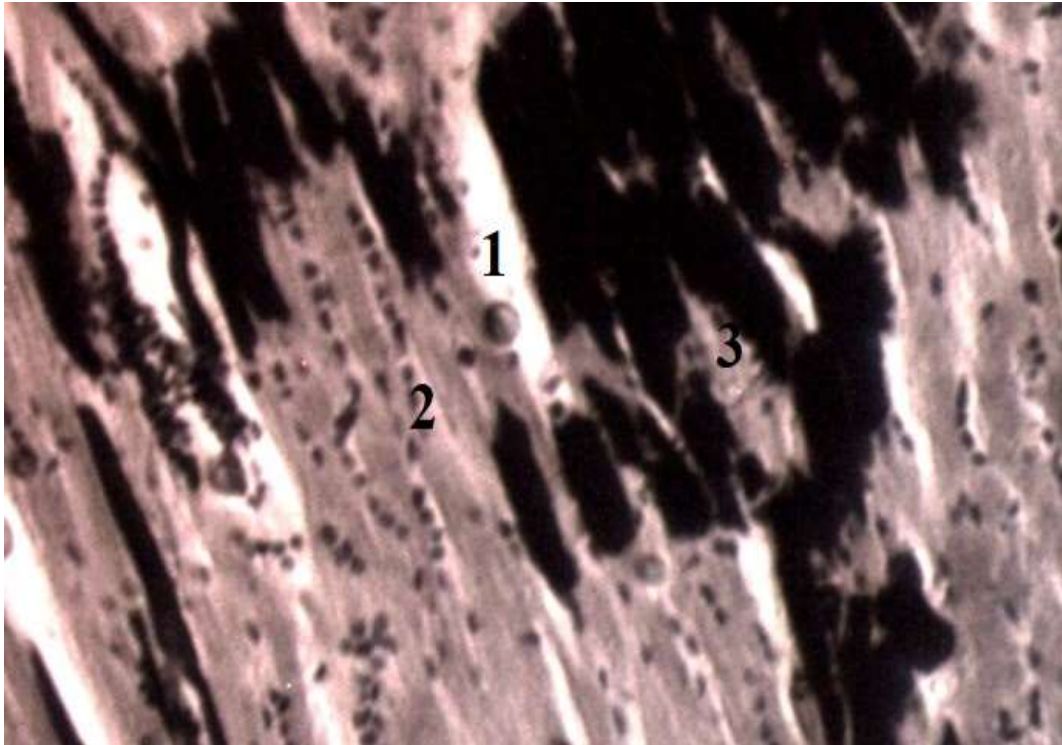
пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю осередки некрозів серцевих м'язових клітин були більш вираженими (рис. 4.11, 4.12) і домінували у лівому шлуночку та лівому передсерді. Нерідко при описаних морфологічних змінах серцевих м'язових клітин в камерах серця при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю виявлялися стази формених елементів у мікросудинах. Частіше такі процеси мали місце у венозних судинах гемомікроциркуляторного русла.



Умовні позначки: 1 – набряк строми, 2 – некротизовані кардіоміоцити.

Рисунок 4.11 – Структурні зміни у стінці лівого шлуночка лабораторного статевозрілого білого щура-самця при пострезекційній портальній гіпертензії. Забарвлення за Гейденгайном. Зб.: x 160

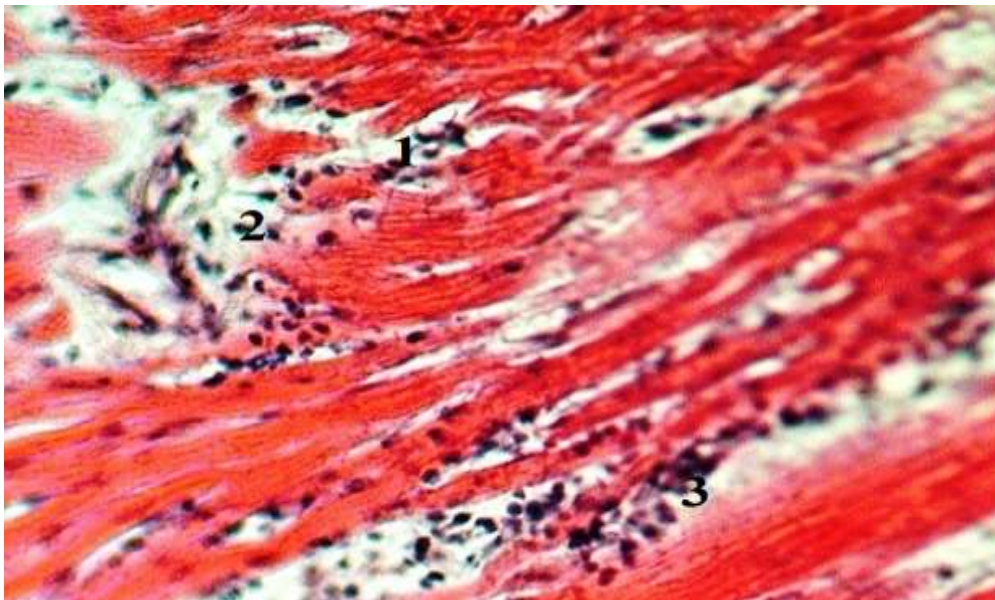
Варто вказати, що у місцях некротизованих серцевих м'язових клітин у камерах серця нерідко виявлялася клітинна інфільтрація (рис. 4.13; 4.14). Клітинні інфільтрати частіше локалізувалися у паравазальних тканинах, а також у стромі камер серця.



Умовні позначки: 1 – набряк строми, 2 – стази у мікросудинах, 3 – осередок некрозу кардіоміоцитів.

Рисунок 4.12 – Структурні зміни у стінці лівого шлуночка лабораторного статевозрілого білого щура-самця при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю. Забарвлення за Гейденгайном.

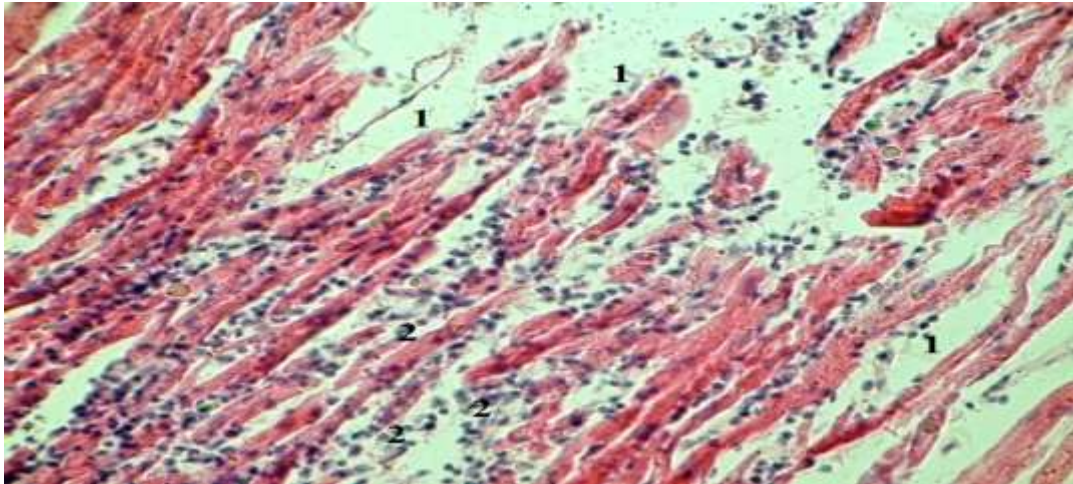
Зб.: x 160



Умовні позначки: 1 – набряк строми, 2 – паравазальні осередки клітинної інфільтрації, 3 – стромальні осередки клітинної інфільтрації.

Рисунок 4.13 – Морфологічні зміни у стінці правого шлуночка лабораторного статевозрілого білого щура-самця при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю. Забарвлення гетоксилін-еозином.

Зб.: x 160

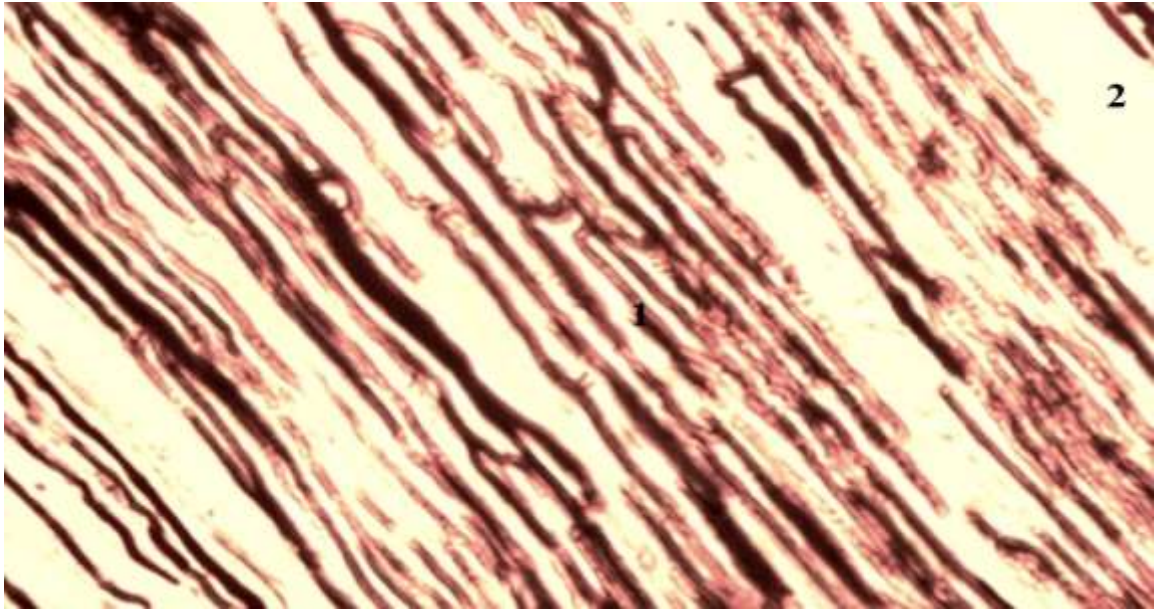


Умовні позначки: 1 – набряк строми, 2 – вогнища клітинної інфільтрації на місцях некротизованих кардіоміоцитів.

Рисунок 4.14 – Морфологічні зміни у стінці лівого шлуночка лабораторного статевозрілого білого щура-самця при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю. Забарвлення гетоксилін-еозином.

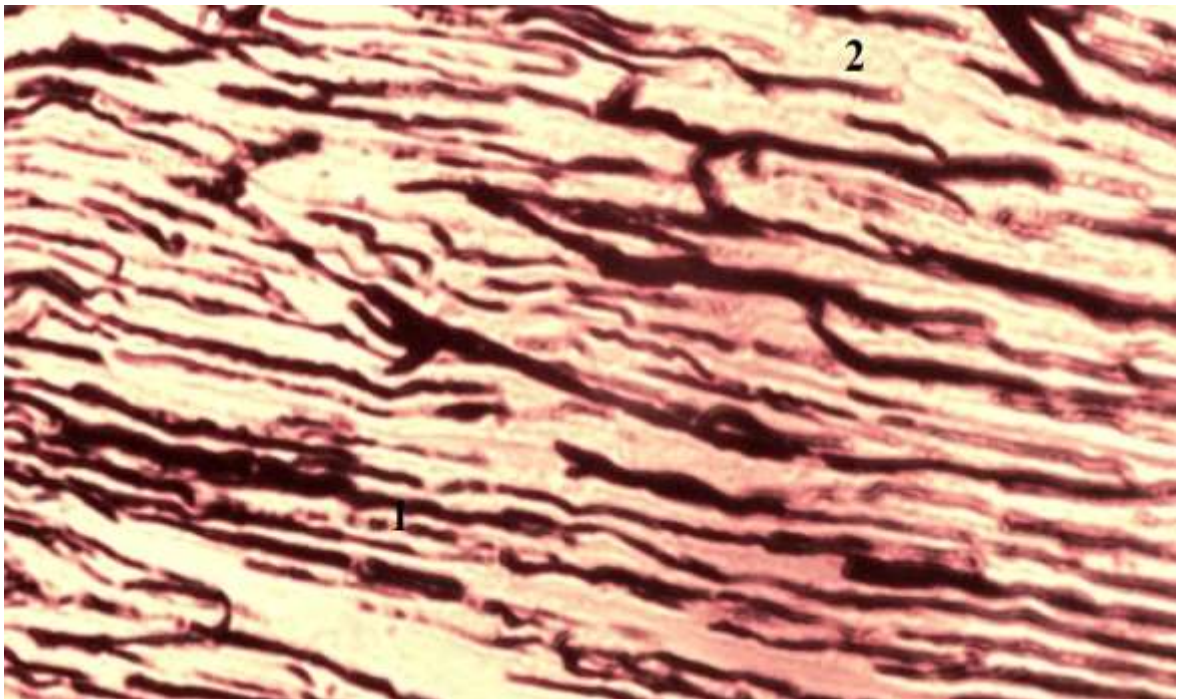
Зб.: x 160

Світлооптично вивчалися також судини мікрогемоциркуляторного русла лівого, правого шлуночків та передсердь серця, ін'єковані туш-желатиною сумішшю. Досліджувані мікросудини у лівому, правому шлуночках серця та пересердях білих щурів при пострезекційній портальній гіпертензії мали нерівномірність просвіту, нерідко вони були звивистими. В досліджуваних судинах спостерігалися нерівномірні розширення, саккуляції, обтурації. При дослідженні у змодельованих патологічних умовах судин мікрогемоциркуляторного русла встановлено, що його ангіоархітектоніка у камерах серцевого м'яза суттєво змінювалася. При цьому спостерігалось посилення звивистості досліджуваних мікросудин, зміна і навіть відсутність паралелізму, нерівномірність їх калібру, виражене розширення закапілярних венул та венул, формування саккуляцій, мікроаневризм та зміни просторової орієнтації (рис. 4.15; 4.16; 4.17; 4.18).



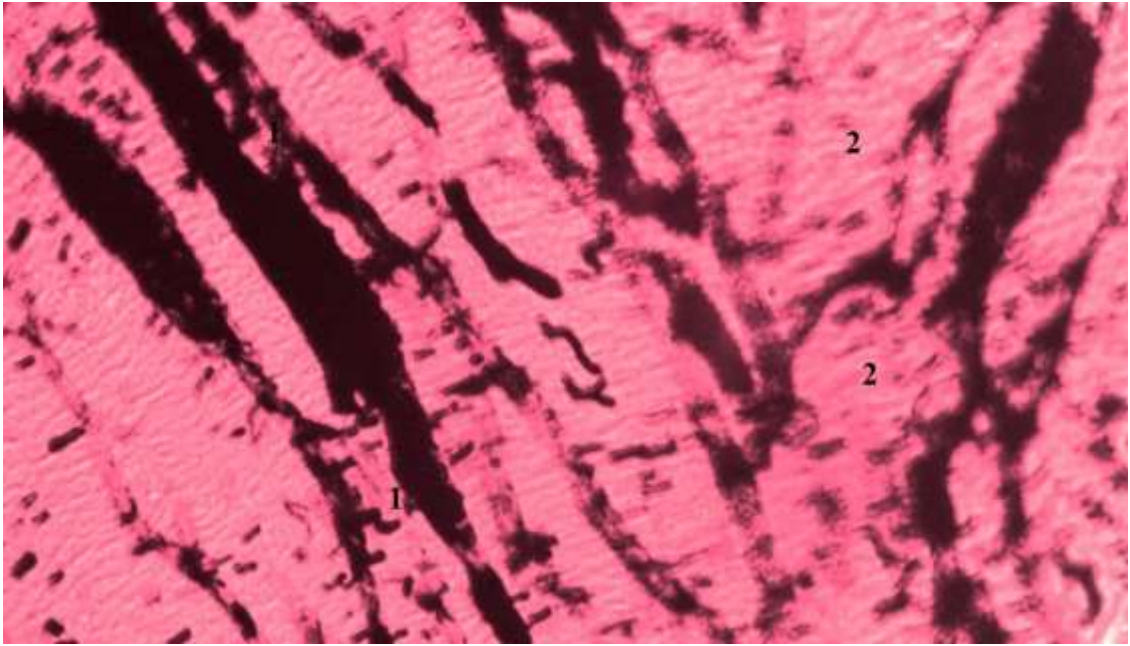
Умовні позначки: 1 – гемокапіляри, 2 – безсудинна зона.

Рисунок 4.15 – Мікрогемоциркуляторне русло правого шлуночка лабораторного статевозрілого білого щура-самця при пострезекційній портальній гіпертензії. Ін'єкція вінцевих судин серця туш-желатиновою масою. Зб.: x 125



Умовні позначки: 1 – гемокапіляри, 2 – безсудинна зона.

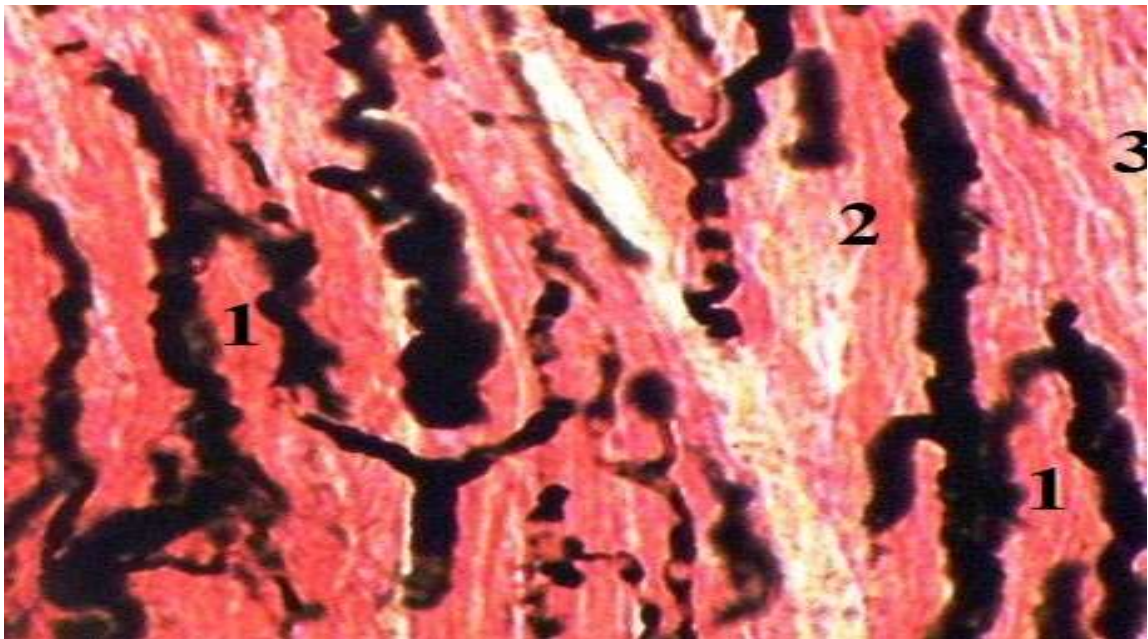
Рисунок 4.16 – Мікрогемоциркуляторне русло лівого шлуночка лабораторного статевозрілого білого щура-самця при пострезекційній портальній гіпертензії. Ін'єкція вінцевих судин серця туш-желатиновою масою. Зб.: x 125



Умовні позначки: 1 – гемокапіляри, 2 – безсудинна зона.

Рисунок 4.17 – Мікрогемоциркуляторне русло лівого шлуночка лабораторного статевозрілого білого щура-самця при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю.

Ін'єкція вінцевих судин серця туш-желатиновою масою. Зб.: x 160



Умовні позначки: 1 – звивистість і нерівномірність просвіту гемокапілярів, 2 – безсудинна зона, 3 – дистрофія кардіоміоцитів.

Рисунок 4.18 – Мікрогемоциркуляторне русло правого шлуночка лабораторного статевозрілого білого щура-самця при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю.

Ін'єкція вінцевих судин серця туш-желатиновою масою. Зб.: x 160

Домінували виявлені зміни ангіоархітектоніки судин мікрогемодиркуляторного русла у лівому шлуночку та при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю і корелювали з деструктивними процесами.

Структурні зміни у артеріях, венах, судинах гемомікроциркуляторного русла в умовах пострезекційної портальної гіпертензії були помірними, що сприяло збереженню функції досліджуваного органа. При виникненні поліорганної недостатності ремоделювання судинного русла камер серця було більш вираженим. Світлооптичним дослідженням мікропрепаратів камер серця, забарвлених за Вейгертом, при цьому виявлялися деструкція, гіперплазія, мультиплікація, фрагментація еластичних елементів у стінці судин (рис. 4.19).



Умовні позначки: 1 – стінка судини, 2 – просвіт судини, 3 – перивазальний набряк.

Рисунок 4.19 – Морфологічні зміни у стінці судини лівого шлуночка лабораторного статевозрілого білого щура-самця при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю.

Забарвлення за Вейгертом. Зб.: x 160

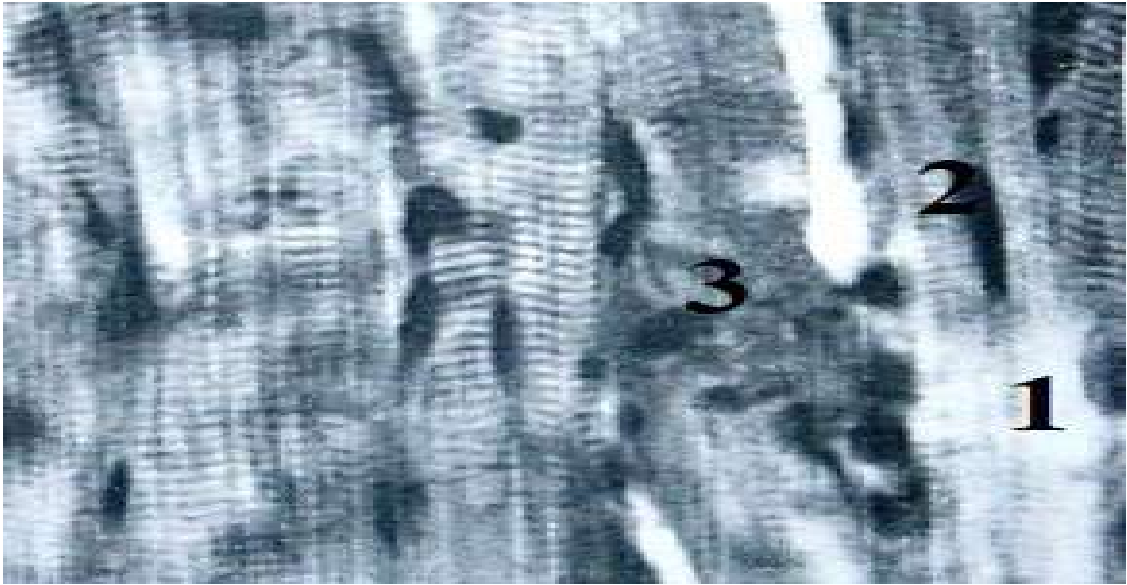
При вивченні мікропрепаратів частин серця лабораторних статевозрілих білих щурів-самців після видалення лівої та правої бокових часток печінки у поляризованому світлі спостерігалися осередки контрактурних пошкоджень м'язових волокон, їх фрагментації та вогнища міоцитолізу. Варто зазначити, що описані вище явища домінували у лівому шлуночку і при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю (рис. 4.20; 4.21; 4.22).



Умовні позначки: 1 – контрактурно пошкоджені м'язові волокна, 2 – міоцитоліз, 3 – фрагментація м'язових волокон.

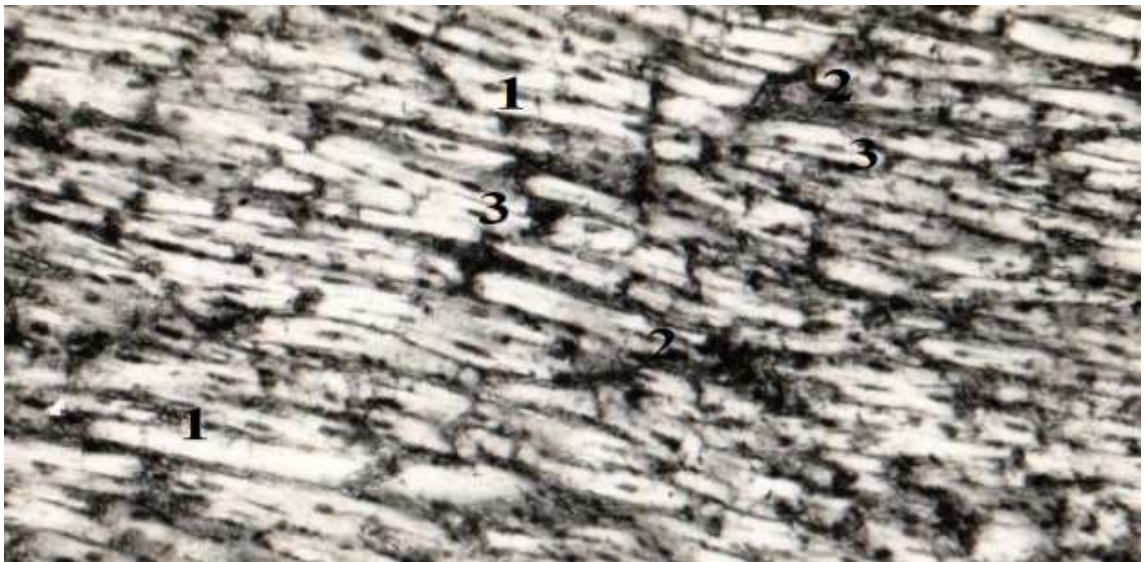
Рисунок 4.20 – Виражені контрактурні пошкодження, міоцитоліз, фрагментація м'язових волокон лівого шлуночка лабораторного статевозрілого білого щура-самця при поєднаній пострезекційній портальній гіпертензії з поліорганною недостатністю. Поляризоване світло. Зб.: x 125

В останніх експериментальних умовах у камерах серця спостерігалася також вогнищева, а нерідко дифузна жирова дистрофія (рис. 4.23), яка виявлялася при забарвленні мікропрепаратів міокарда суданом Ш. При цьому в серцевих м'язових клітинах відмічалася частіше всього дрібнокрапельна локалізація ліпідів. Дифузна жирова дистрофія нерідко виявлялася в лівому шлуночку при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю.



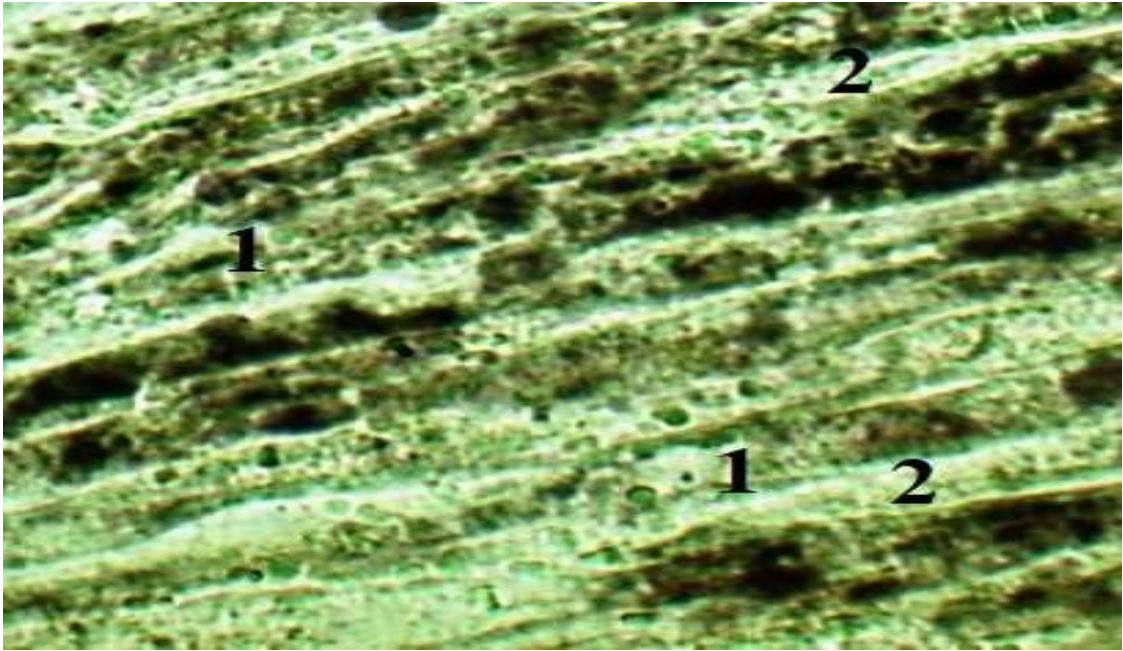
Умовні позначки: 1 – контрактурно пошкоджені м'язові волокна, 2 – міоцитоліз, 3 – ядро кардіоміоцита.

Рисунок 4.21 – Контрактурні пошкодження, міоцитоліз м'язових волокон правого шлуночка лабораторного статевозрілого білого щура-самця при поєднаній пострезекційній портальній гіпертензії з поліорганною недостатністю. Поляризоване світло. Зб.: x 300



Умовні позначки: 1 – контрактурно пошкоджені м'язові волокна, 2 – міоцитоліз, 3 – фрагментація м'язових волокон.

Рисунок 4.22 – Контрактурні пошкодження, міоцитоліз м'язових волокон лівого шлуночка лабораторного статевозрілого білого щура-самця при поєднаній пострезекційній портальній гіпертензії з поліорганною недостатністю. Поляризоване світло. Зб.: x 125



Умовні позначки: 1 – серцеві м’язові волокна з жировими краплями, 2 – набряк строми.

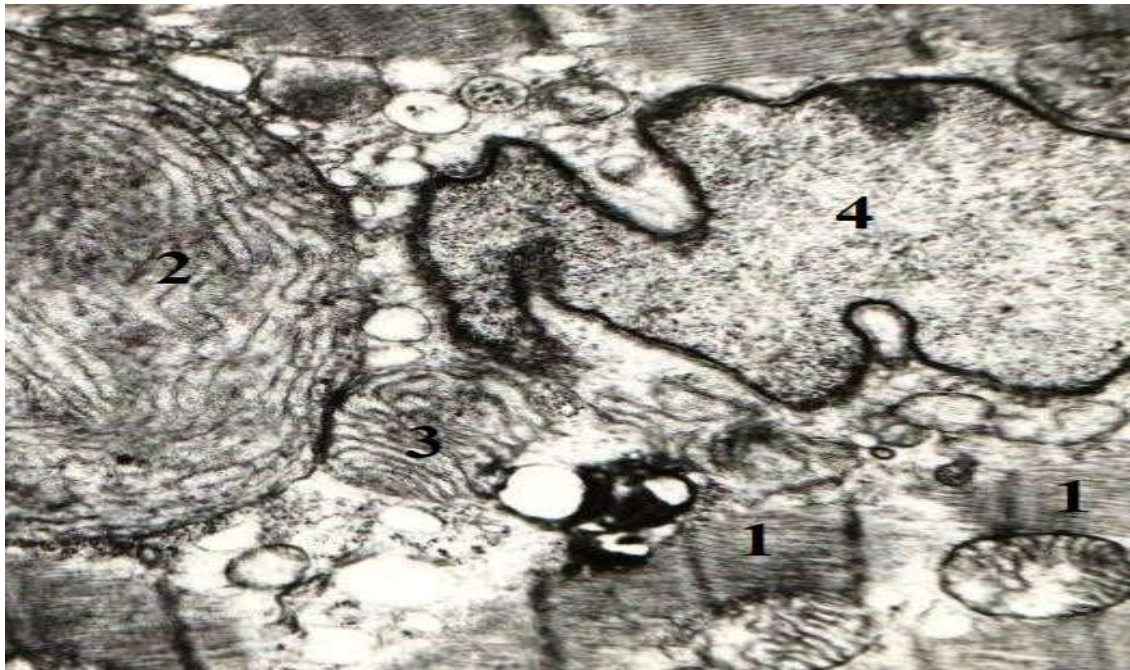
Рисунок 4.23 – Жирова дистрофія кардіоміоцитів лівого шлуночка лабораторного статевозрілого білого щура-самця при поєднаній пострезекційній портальній гіпертензії з поліорганною недостатністю.

Забарвлення суданом Ш. Зб.: x 200

Цистерни в частині серцевих м’язових клітин розширені, їх просвіт виповнений гомогенним зернистим матриксом. Поряд з цистернами ендоплазматичного ретикулуму розміщувалися вільні рибосоми та полісоми. В цілому їх відмічалось значно більше, порівняно з інтактними тваринами. Спостерігалось розрідження міофібрил. Останні – місцями з осередками деструкції міофіламентів. Відмічалось також розширення Z-дисків. Мітохондрії в саркоплазмі мали різну форму та розміри. Спостерігалось зменшення щільності їх упакування в тяжках між міофібрилами. Зустрічалися гігантські мітохондрії, розповсюджені на декілька саркомерів, а також вказані ультраструктури з ознаками деструкції. В останніх органелах відмічалось зменшення числа крист, порушення їх упорядкованості,

фрагментація та осередки гомогенізації матриксу. В деяких мітохондріях виявлялися вакуолі, які містили мембранні структури. В підсарколемній зоні мало місце трансформування мітохондрій в мієліноподібні структури (рис. 4.24–4.29).

Ядра кардіоміоцитів переважно були неправильної форми з маргінацією хроматина. В навколоядерній зоні зустрічалися також вторинні лізосоми. Контури ядер більшості серцевих м'язових клітин з інвагінаціями, хроматин в основному зосереджений під оболонкою вказаних структур (рис. 4.24).

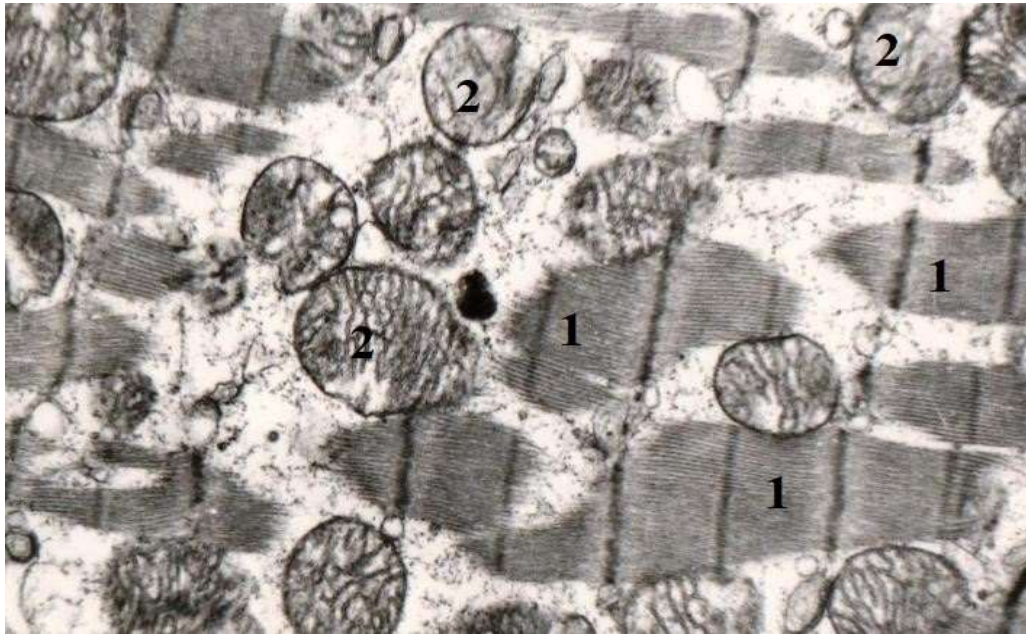


Умовні позначки: 1 – міофібрили, 2 – гігантська мітохондрія, 3 – мітохондрія, 4 – ядро.

Рисунок 4.24 – набряк, деструкція крист мітохондрій, лізис міофібрил в кардіоміоциті лівого шлуночка лабораторного статевозрілого білого щура-самця при пострезекційній портальній гіпертензії. Зб.: x 14000

Електронномікроскопічними дослідженнями встановлено, що кардіоміоцити передсердь також втягувалися в патологічний процес при змодельованій експериментальній патології. В передсердних серцевих

м'язових тканинах виявлялося менше міофібрил, порівняно зі шлуночками серця. Мітохондрії кардіоміоцитів передсердь мали різні розміри та форми і локалізувалися переважно під сарколемою, між міофібрилами та в навколо ядерному просторі. Виявлялися мітохондрії з явищами набряку та вираженою деструкцією крист (рис. 4.25, 4.26). Ядра кардіоміоцитів передсердь овальної або круглої форм з дифузно розсіяним хроматином, а також з його маргінізацією і деколи без хроматину. Каріолема різної товщини, переважно з чисельними інвагінаціями. Місцями мав місце каріоліз, міофібрили з явищами деструкції.



Умовні позначки: 1 – міофібрили, 2 –мітохондрія.

Рисунок 4.25 – Набряк, деструкція крист мітохондрій, лізис міофібрил в кардіоміоциті правого шлуночка лабораторного статевозрілого білого щура-самця при пострезекційній портальній гіпертензії. Зб.: x 14000

Зустрічалися розширені та звужені гемокапіляри. Звуження виникало в основному за рахунок набряку ендотеліоцитів (рис. 4.28). Ендотеліальні клітини мали матрикс середньої електронної щільності, деколи – з посиленою щільністю. В даних клітинах спостерігалось багато органел,

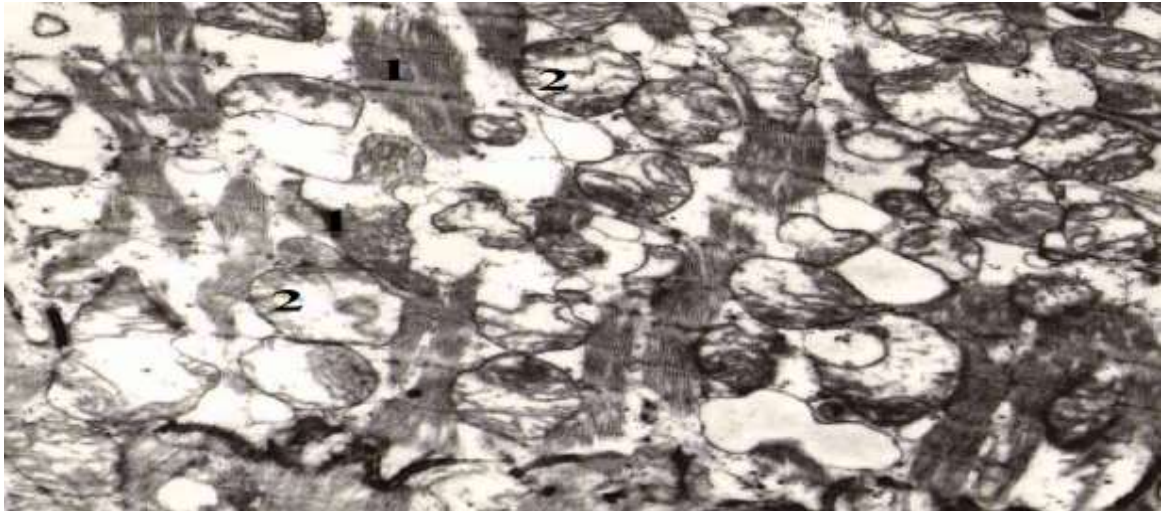
висока активність мікропіноцитозу. Виявлялися при цьому як світлі, так і темні ендотеліальні клітини. В клітинах цих типів плазматична мембрана утворювала на люмінальній поверхні мікрворсинки (рис. 4.35).



Умовні позначки: 1 – міофібрили, 2 – мітохондрія.

Рисунок 4.26 – набряк, деструкція крист мітохондрій, лізис міофібрил, в кардіоміоциті лівого шлуночка лабораторного статевозрілого білого щура-самця при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю. Зб.: x 14000

Мітохондрії різної величини та форм розміщалися переважно перинуклеарно. Відмічалися мітохондрії із зруйнованою внутрішньою і зовнішньою оболонками та з деструкцією крист. Цистерни ендоплазматичної сітки розширені. Мало місце руйнування мембранних структур гранулярної ендоплазматичної сітки (рис. 4.24–4.29). В апараті Гольджі зустрічалися розширені, деструктивно змінені каналні мішечки. Контакти між ендотеліоцитами розширені з явищами деструкції. Ядра збільшені в розмірах із значною кількістю гетерохроматину, локалізованого переважно по периферії вказаної ультраструктури. Перинуклеарні простори місцями розширені.



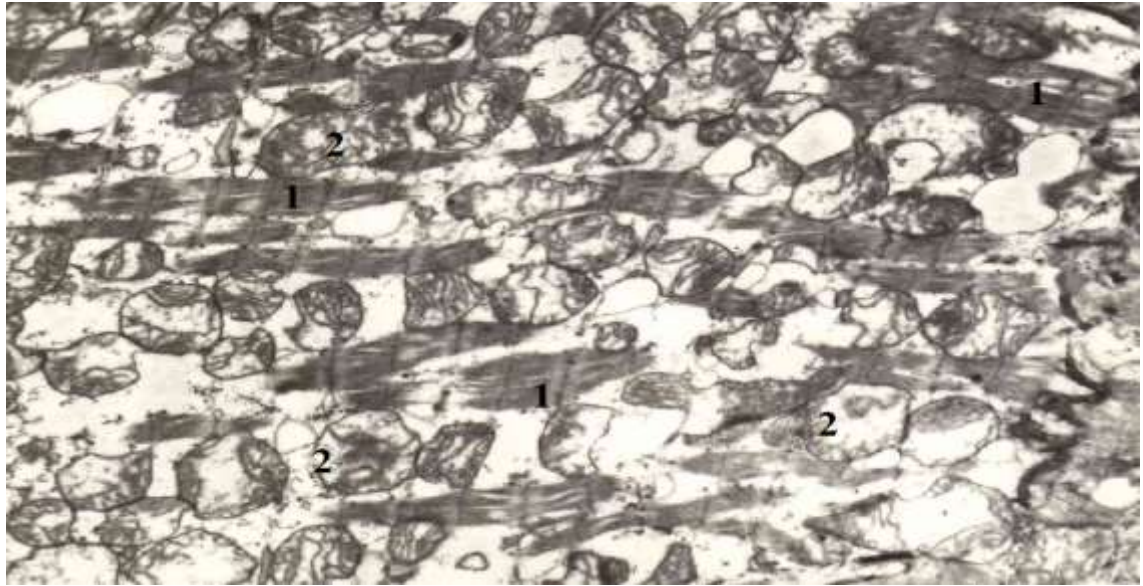
Умовні позначки: 1 – міофібрили, 2 – мітохондрія.

Рисунок 4.27 – набряк, деструкція крист мітохондрій, лізис міофібрил в кардіоміоциті правого шлуночка лабораторного статевозрілого білого щура-самця при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю. Зб.: x 14000



Умовні позначки: 1 – міофібрили, 2 – мітохондрія, 3 – просвіт мікросудини, 4 – цитоплазма ендотеліоцита.

Рисунок 4.28 – набряк, лізис міофібрил, набряк ендотеліоцита у мікросудині лівого передсердя лабораторного статевозрілого білого щура-самця при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю. Зб.: x 12000

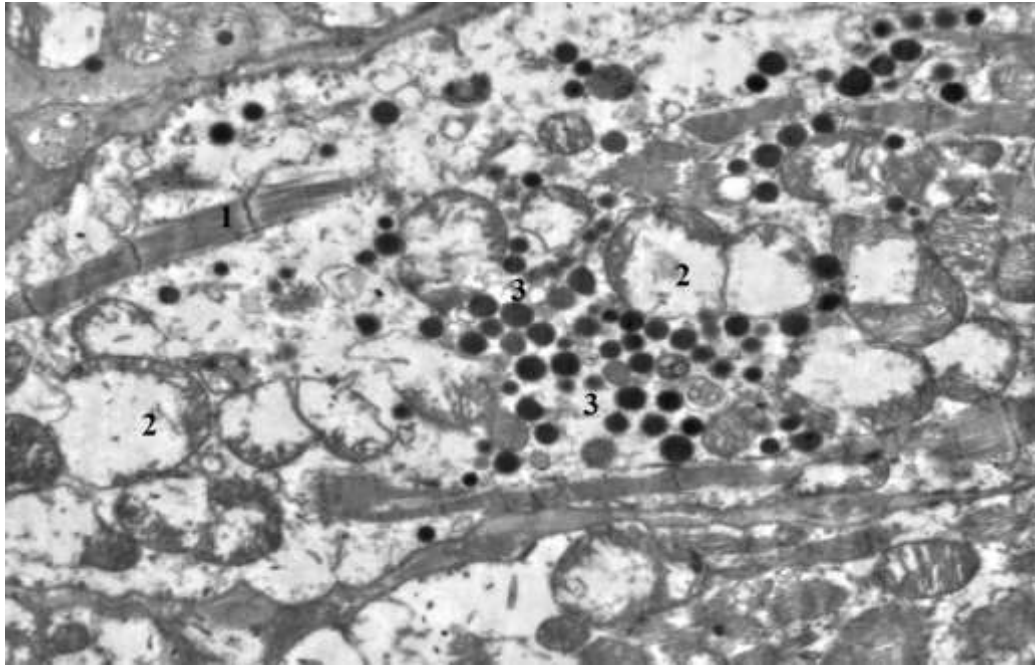


Умовні позначки: 1 – міофібрили, 2 – мітохондрії.

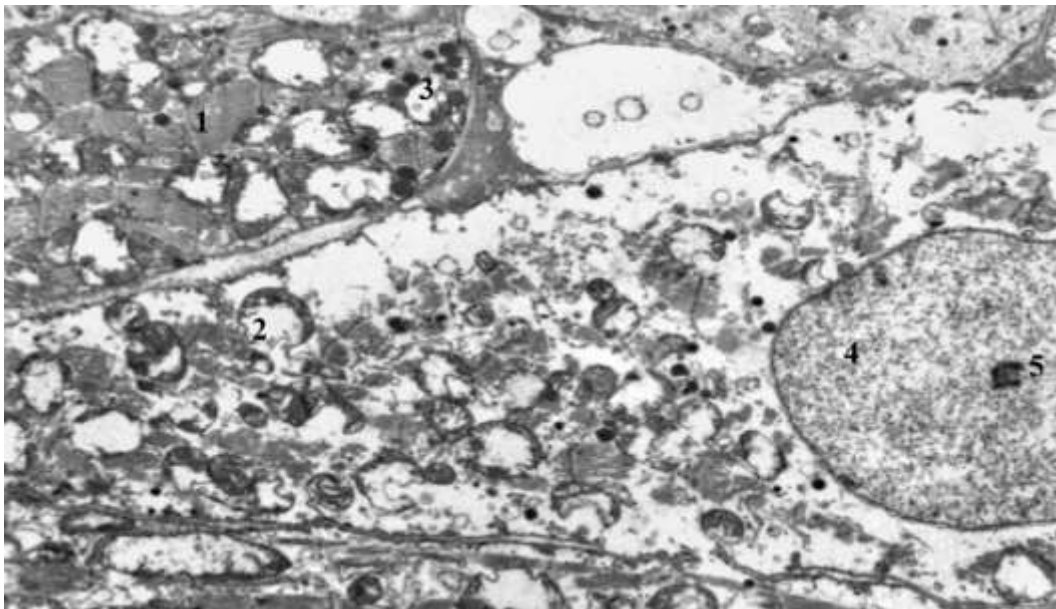
Рисунок 4.29 – набряк, лізис міофібрил, деструкція крист мітохондрій у кардіоміоциті лівого передсердя лабораторного статевозрілого білого щура-самця при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю. Зб.: x 12000

Серед кардіоміоцитів передсердь та вушок виявляються також міоендокринні клітини, у яких визначалися секреторні гранули (рис. 4.30, 4.31). При гіпертензії в портальній системі електронномікроскопічно парануклеарно в передсідних кардіоміоцитах, біля ядра, між каналцями гранулярної ендоплазматичної сітки та структурами апарату Гольджі відмічалися секреторні гранули різних розмірів та різних типів (рис. 4.30, 4.31). Варто відмітити, що серед вказаних структур домінували дифундуючі гранули. Необхідно зазначити, що невеликі групи секреторних гранул зустрічалися також в підсарколемальному просторі, серед яких переважали зрілі та дифундуючі структури, тобто змінювалися топографія гранул.

При поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю електронномікроскопічно в кардіоміоцитах передсердь біля ядра та між елементами апарату Гольджі відмічається зменшення кількості секреторних гранул (рис. 4.31).



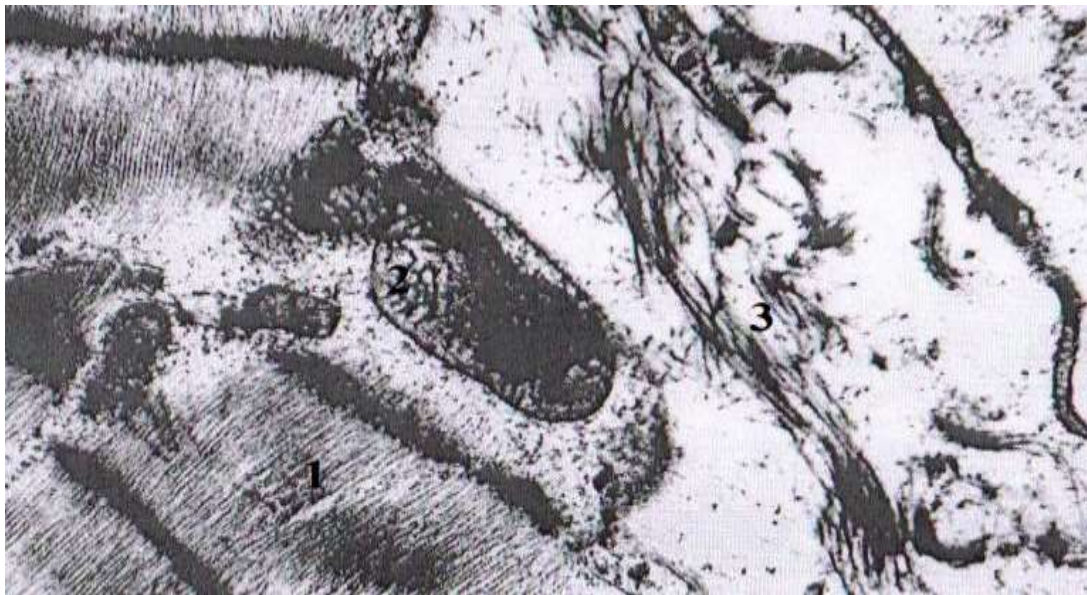
Умовні позначки: 1 – міофібрили, 2 – мітохондрія, 3 – секреторні гранули.
 Рисунок 4.30 – Набряк, деструкція крист мітохондрій, лізис міофібрил, зміни кількості секреторних гранул у міоендокринному кардіоміоциті правого передсердя лабораторного статевозрілого білого щура-самця при пострезекційній портальній гіпертензії. Зб.: x 14000



Умовні позначки: 1 – міофібрили, 2 – мітохондрія, 3 – секреторні гранули, 4 – ядро, 5 – ядерце.

Рисунок 4.31 – Деструктивні процеси в ультраструктурах кардіоміоцитів правого передсердя, зниження кількості секреторних гранул в міоендокринній клітині лівого передсердя лабораторного статевозрілого білого щура-самця при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії та поліорганної недостатності. Зб.: x 14000

Варто зазначити, що набряк мітохондрій, деструкція їх крист, розпад цих ультраструктур спостерігалася переважно при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю (рис. 4.25). Перивазально нерідко спостерігалися осередки розростання колагенових волокон (рис. 4,32).



Умовні позначки: 1 – міофібрили, 2 – мітохондрія, 3 – колагенові волокна.

Рисунок 4.32 – Деструктивні процеси в ультраструктурах кардіоміоцита правого передсердя лабораторного статевозрілого білого щура-самця при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії та поліорганної недостатності. Зб.: x 14000

При електронномікроскопічному дослідженні кардіоміоцитів відмічалася їх гіпертрофія, а також дистрофічні процеси. В серцевих м'язових клітинах частин серцевого м'яза після видалення лівої та правої бокових часток печінки спостерігалася втрата скоротливих елементів, а також значні структурні зміни всіх ультраструктур. Сарколема вказаних клітин потовщена з нерівними контурами. Визначалися явища проліферації саркоплазматичного ретикулуму з утворенням зв'язаних між собою петлистих сіток в ділянках між міофібрилами та в перинуклеарній зоні.

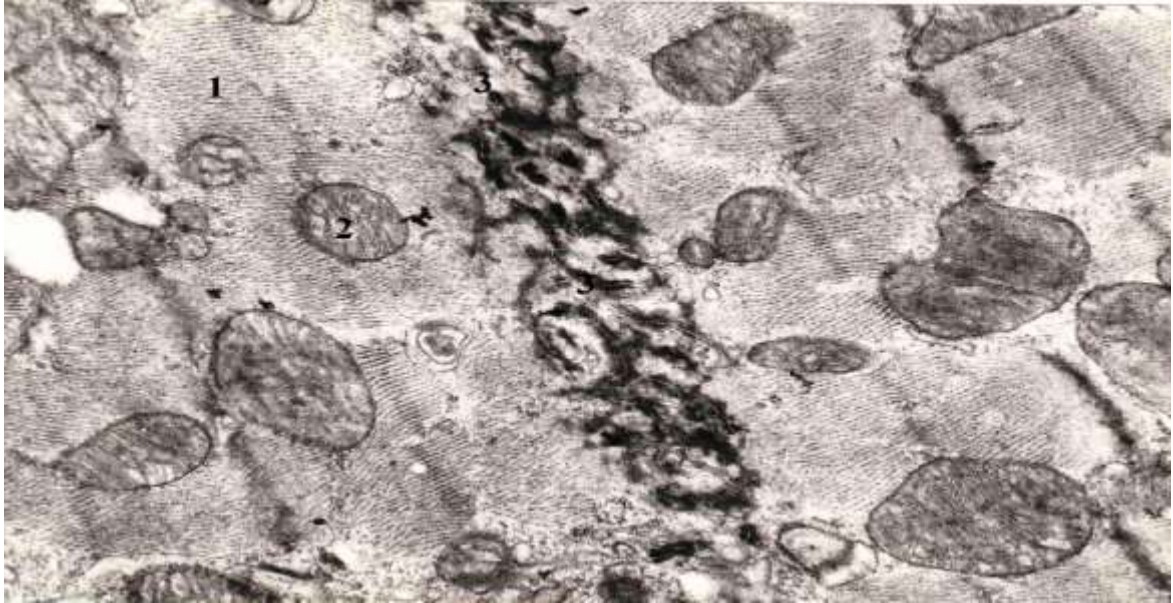
В кардіоміоцитах лівого та правого шлуночків серця крім описаних змін ультраструктур відмічалось розширення та деструктивні зміни у вставних дисках (рис. 4.33; 4.34), що призводило до механічних та метаболічних зв'язків між вказаними клітинами, порушень синтиційної будови міокарда, синхронних скорочень і релаксації.



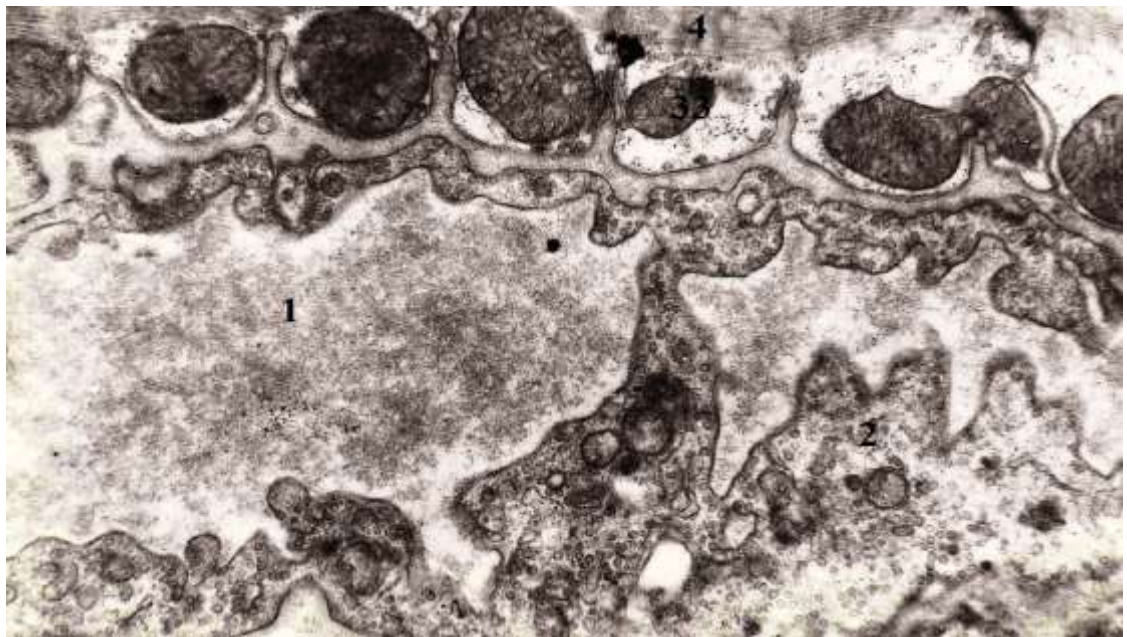
Умовні позначки: 1 – міофібрили, 2 – мітохондрія, 3 – вставний диск.
Рисунок 4.33 – Деструктивні процеси в кардіоміоциті лівого шлуночка лабораторного статевозрілого білого щура-самця при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю.

Зб.: x 18000

В деяких ендотеліоцитах спостерігалася гомогенізація та вакуолізація нуклеоплазми, а також каріопікноз і каріолізис. Місцями виявлялася десквамація ендотеліоцитів, тобто відшарування їх від базальної мембрани з формуванням субендотеліальних щілин. В цитоплазмі ендотеліоцитів відмічалася велика кількість рибосом і везикулярних структур, піноцитозних пухирців, мультивезикулярних тілець, ліпідних включень (рис. 4.35).



Умовні позначки: 1 – міофібрили, 2 – мітохондрія, 3 – вставний диск.
 Рисунок 4.34 – Деструктивні процеси в кардіоміоциті правого шлуночка лабораторного статевозрілого білого щура-самця при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю.
 Зб.: x 18000



Умовні позначки: 1 – просвіт гемокapіляра, 2 – цитоплазма ендотеліоцита, 3 – базальна мембрана, 4 – мітохондрія, 5 – міофібрили.
 Рисунок 4.35 – Структурні зміни гемокapіляра у лівому шлуночку лабораторного статевозрілого білого щура-самця в умовах пострезекційної портальної гіпертензії. Зб.: x 16000

Цитоплазма ендотеліоцитів судин передсердь різної електронної щільності. В ній розміщені в невеликій кількості мітохондрії, а також елементи агранулярної цитоплазматичної сітки. У звужених капілярах відмічався виражений набряк ендотеліоцитів, стази еритроцитів (рис. 4.36).



Умовні позначки: 1 – еритроцити в просвіті гемокапіляра, 2 – мітохондрія, 3 – міофібрили.

Рисунок 4.36 – Набряк, лізис міофібрил, деструкція крист мітохондрій у кардіоміоциті правого передсердя лабораторного статевозрілого білого щура-самця при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю. Зб.: x 12000

Узагальнюючи результати розділу, можна зробити висновок: отримані та проаналізовані результати досліджень свідчать, що пострезекційна портальна гіпертензія у віддаленому післяопераційному періоді призводить до вираженої структурної перебудови камер серця, його судинного русла, судинних розладів, дистрофічних, некробіотичних змін кардіоміоцитів,

ендотеліоцитів, інфільтративних та склеротичних процесів. В умовах пострезекційної портальної гіпертензії окремим зважуванням частин серця виявлено нерівномірне, диспропорційне зростання їх мас з домінуванням масометричних параметрів лівого шлуночка при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю. Домінування масометричних параметрів лівого шлуночка при цьому підтверджувалося вираженим зниженням шлуночкового індексу, збільшенням індексу Фултона, індексу передсердь. При поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю шлуночковий індекс зменшився на 12,8 %, індекс Фултона зріс на 21,3 %, індекс передсердь – на 14,4 %, серцевий індекс – на 13,2%.

Пострезекційна портальна гіпертензія призводила до нерівномірної, незбалансованої, диспропорційної дилатації камер серця із домінуванням розширення лівого шлуночка і лівого передсердя. Планіметричні та об'ємні параметри камер серця в змодельованих експериментальних умовах найвираженіше змінені при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю, при якій резервні об'єми лівого та правого шлуночків зменшилися на 14,8 та 8,2 % відповідно.

При тривалій пострезекційній портальній гіпертензії виникає також виражене ремоделювання переважно артерій дрібного калібру шлуночків і передсердь, яке характеризується потовщенням стінки судин, звуженням їх просвіту, вираженими змінами індексів Вогенворта і Керногана та ушкодженням ендотеліоцитів, ендотеліальною дисфункцією, погіршенням кровопостачання, гіпоксією, дистрофічними, некробіотичними змінами клітин і тканин, інфільтративними та склеротичними процесами, які домінують у лівому шлуночку і передсерді при виникненні поліорганної недостатності, де найбільш виражено порушується структурний гомеостаз на тканинному, клітинному та субклітинному рівнях.

У віддаленому періоді після резекції лівої та правої бокових часток печінки у лабораторних статевозрілих білих щурів-самців виникає виражена структурна перебудова судин мікрогемодинамічного русла камер серця. При цьому зменшуються просвіти артеріол, передкапілярних артеріол, гемокапілярів, розширюються закапілярні венули та венули. Найбільш виражено названі мікросудини змінювалися у лівому шлуночку при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю: діаметр закапілярних венул лівого шлуночка розширився на 26,1 %, а венул – на 25,9 %, правого шлуночка – на 17,9 та 19,5 % відповідно.

Змодельовані експериментальні умови у статевозрілих білих щурів-самців ускладнювалися вираженими структурно-функціональними порушеннями міоендокринних клітин передсердь. У найбільшому ступені зменшення кількості секреторних гранул та зміни співвідношень між молодими, зрілими та дифундуючими гранулами встановлено в міоендокринних кардіоміоцитах лівого передсердя при розвитку поліорганної недостатності. Найбільш виражена ступінь ремоделювання структур та судинного русла виявлена у лівому шлуночку при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю.

Основні результати даного розділу опубліковані в роботах [12, 13, 14, 15, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 140].

РОЗДІЛ 5

АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

В останні роки дослідження ураження серцево-судинної системи набуває все більшого значення у зв'язку із значним поширенням даної патології [2, 16, 50, 57, 73, 102, 121, 141], тенденцією її до зростання, інвалідизацією та смертністю населення переважно у молодому працездатному віці. Наведене свідчить, що захворювання серця та судин на сьогодні є важливою медичною та соціальною проблемою. Варто вказати, що серцевий м'яз в нормі та при різних ушкодженнях до сьогоднішнього дня є предметом дослідження морфологами та клініцистами [53, 118, 160, 167, 163, 165, 175, 182, 191].

Відомо, що здоров'я людини формується під впливом умов та способу життя, шкідливих звичок, неякісного та незбалансованого харчування, несприятливих умов праці та побуту, напруження сімейних стосунків, недостатнього матеріального забезпечення, низького та освітнього рівнів тощо. Перераховані фактори також суттєво впливають на вроджені та набуті поражения серця і судин, які за даними причин смертності за 2014 рік в Україні посідали перше місце і склали 67,3 % від загалу померлих [57].

Більшість дослідників вважають, що в клінічних умовах зміни структури та функції серця нерідко зустрічаються при гіпертензіях у великому, малому колах кровообігу та системі ворітної вени. Патогенез серця при наведених змінах гемодинаміки складний та досить варіабельний, що значно ускладнює своєчасну діагностику артеріальної гіпертензії у великому колі кровообігу, легеневої артеріальної гіпертензії та портальної гіпертензії [41, 51, 54, 63, 108, 130]. В той же час до сьогоднішнього дня деякі автори підкреслюють, що немає чіткої відповіді про особливості ремоделювання структур та судин камер серця при гіпертензії у ворітній печінковій вені [108, 164, 174]. Наведене свідчить про необхідність проведення всестороннього

вивчення патогенезу портальної гіпертензії та виконання досліджень по вивченню морфогенезу серця при цьому для конкретної, адекватної та повноцінної відповіді на поставлене запитання.

Необхідно зазначити, що проведене комплексне дослідження (гістологічними, гістохімічними, електронномікроскопічними, ін'єкційними, морфометричними методами) використаного експериментального матеріалу дозволило отримати всесторонню, адекватну інформацію про особливості ремоделювання камер серця та його судинного русла при тривалій пострезекційній портальній гіпертензії.

Отримані результати проведеного дослідження дали можливість розширити сучасні уявлення про основні закономірності структурної організації частин неушкодженого серця лабораторних статевозрілих білих щурів-самців, при лапаротомії, а також проаналізувати та уточнити особливості адаптаційної перебудови структур та судинного русла камер серця після місячної пострезекційної портальної гіпертензії. Всестороннє дослідження структур неушкодженого серця дослідних тварин кількісними морфологічними методами дозволило не тільки детально проаналізувати та інтерпретувати масометричні, планіметричні, об'ємні, гістостереометричні, кількісні ультраструктурні параметри відділів неушкодженого та серцевого м'яза при портальній гіпертензії, але також в'яснити взаємовідношення та зв'язки між ними. Варто також зазначити, що серце дослідних тварин для отримання відповідей на поставлені мету та завдання даної роботи вивчено комплексом морфологічних методів на всіх рівнях його структурної організації. При цьому широко використані морфометричні методи дослідження.

Проведеним всестороннім аналізом масометричних параметрів частин серцевого м'яза встановлено, що гравіметричні показники камер серця інтактних лабораторних статевозрілих щурів-самців істотно відрізнялися між собою. При цьому найбільший масометричний параметр дорівнював лівому

шлуночку ($484,6 \pm 4,5$) мг, відсоток його маси досягав ($62,3 \pm 0,6$) % порівняно із чистою масою серця ($778,2 \pm 8,1$) мг. Абсолютна маса правого шлуночка вказаних дослідних тварин виявилася меншою ($212,6 \pm 2,1$) мг і її відсоток складав ($27,30 \pm 0,27$) %. Маса правого передсердя дорівнювала ($41,50 \pm 0,39$) мг – ($5,30 \pm 0,05$) %. Найменшою була маса лівого передсердя ($39,50 \pm 0,42$) мг, а її відсоток – ($5,10 \pm 0,05$) %. Абсолютна маса лівого шлуночка інтактних статевозрілих білих щурів-самців у 2,3 рази перевищувала аналогічний морфометричний параметр правого, що адекватно відображали шлуночковий індекс та індекс Фултона. Відношення між масометричними показниками передсердь відображалось індексом передсердь. Індокси передсердно-шлуночкові лівий та правий представляли співвідношення між камерами лівої та правої половин серця. У неушкодженому серці інтактних дослідних тварин індекс передсердно-шлуночковий правий виявився майже у 2,5 рази більшим порівняно з лівим передсердно-шлуночковим індексом, що пояснюється найменшою масою лівого передсердя і найбільшою лівого шлуночка у лівій половині серця і суттєво іншими співвідношеннями між масометричними характеристиками правого передсердя і правого шлуночка [12, 31]. Варто зазначити, що деякі морфологи основним методом дослідження серця на органному рівні вважають окреме зважування його частин, яке було запропоновано В. Мюллером більше сто років назад і доповнювалося та вдосконалювалося багатьма дослідниками [12, 31].

Необхідно також вказати, що морфологи при окремому зважуванні частин серця свою увагу зосереджують на шлуночковому індексі, який в неушкодженому серці може знаходитися в межах від 0,4 до 0,6. Збільшення вказаного морфометричного параметра свідчить про порушення співвідношень між гравіметричними параметрами шлуночків серця і вказує на переважаюче домінування маси правого шлуночка. Зменшення шлуночкового індекса вказує на переважаюче домінування маси лівого

шлуночка порівняно з правим. За даними деяких дослідників масометричні показники шлуночків серця навіть у одного виду дослідних тварин досить варіабельні і залежать від типу кровопостачання серцевого м'яза [1, 71, 85]. Різними дослідними проводилося порівняння типів кровопостачання (переважно лівовінцевого, переважно правовінцевого, рівномірного) непошкодженого серця у різних видів дослідних тварин (білі щури, морські свинки, кролики, собаки, свині в'єтнамської породи). При дослідженні типів кровопостачання серця широко застосовувалися кількісні анатомічні методи. Видимі неозброєним оком вінцеві артерії серця препарували, замальовували, проводили їх ін'єкцію контрастними масами та рентгенографію, окреме зважування частин серця, їх планіметрію і об'ємні виміри. При проведенні вказаних досліджень було встановлено, що у неуразеному серці білих щурів, морських свинок, кроликів зустрічався тільки переважно лівовінцевий тип кровопостачання, при якому домінувала ліва вінцева артерія серця. У собак, свиней виявлялися всі перераховані вище варіанти кровопостачання серцевого м'яза (домінуючий лівовінцевий, правовінцевий та рівномірний). Так, у безпородних собак переважно лівовінцевий тип кровопостачання серця виявлявся у 63,5 %, правовінцевий – у 14,7 %, а рівномірний – у 21,8 %. У свиней в'єтнамської породи домінував переважно правовінцевий тип кровопостачання серця 56,4 %, рівномірний зустрічався – у 25,9 %, а лівовінцевий – у 17,7 % досліджених тварин [86].

Результатами окремого зважування частин серця встановлено, що їхні масометричні параметри були неоднаковими і залежали від типу кровопостачання. Так, у безпородних собак при рівномірному типі кровопостачання відсоток маси лівого шлуночка дорівнював ($57,4 \pm 0,9$) %, а правого – ($26,8 \pm 0,5$) %, при лівовінцевому типі кровопостачання- відповідно ($62,6 \pm 0,7$) % і ($26,6 \pm 0,3$) %, а при правовінцевому – ($55,9 \pm 0,8$) % та ($30,5 \pm 0,3$) %. Майже аналогічні відносні масометричні параметри отримані при окремому зважуванні частин серця свиней. Наведені цифрові величини

свідчать, що при лівовінцевому типі кровопостачання серця домінують масометричні параметри лівого шлуночка і відсоток його маси, а при правовінцевому – праві. Наведене підтверджувалося встановленим відсотком лівого шлуночка ($63,15 \pm 0,93$) %, який свідчив, що у білих щурів серце з переважаючим лівовінцевим типом кровопостачання. Наведене підтверджує судження Соколова В.В. [33, 85, 86], що типи кровопостачання суттєво впливають на структуру відділів серцевого м'яза.

Проведені дослідження свідчать, що серце у лабораторних статевозрілих білих щурів-самців мало переважно лівовінцевий тип кровопостачання. При цьому шлуночків індекс дорівнював $0,438 \pm 0,004$, індекс Фултона $-3,10 \pm 0,003$, індекс передсердь $-0,951 \pm 0,001$, індекс передсердно-шлуночковий лівий $-0,0810 \pm 0,0007$, індекс передсердно-шлуночковий правий $-0,195 \pm 0,002$, планіметричний індекс $-0,830 \pm 0,006$, планіметричний індекс передсердь $-0,882 \pm 0,012$. Варто також зазначити, що лапаротомія виражено не впливала на масометричні параметри камер серця.

Планіметричними та об'ємними вимірами виявлено, що просторові характеристики правого шлуночка неушкодженого серця білих щурів переважали порівняно з лівим. При цьому площа ендокардіальної поверхні правого шлуночка ($173,6 \pm 3,0$) мм² у 1,2 рази перевищувала аналогічну лівого ($144,2 \pm 2,1$) мм², а аналогічний параметр правого передсердя ($50,3 \pm 0,9$) мм² на 13,3 % був більшим від такого ж показника лівого передсердя ($44,4 \pm 0,7$) мм². Планіметричний індекс в даних умовах експерименту дорівнював $0,830 \pm 0,006$, а планіметричний індекс передсердь $-0,882 \pm 0,012$ [28].

Об'ємні параметри правого шлуночка неушкодженого серця лабораторних статевозрілих білих щурів-самців також переважали порівняно з лівим шлуночком. Так, приносний об'єм лвогошлуночка неушкодженого серця лабораторних статевозрілих білих щурів-самців дорівнював

($16,78 \pm 0,18$) мм³, а правого – ($25,40 \pm 0,36$) мм³. При цьому останній морфометричний параметр перевищував попередній у 1,5 рази.

Отже, проведеними масометричними, планіметричними, об'ємними вимірами встановлена неоднорідність масометричних, планіметричних та об'ємних характеристик камер неушкодженого серця ссавців, а також людини, відображає особливості їх функціонування (лівий шлуночок виконує роботу переважно як напірний насос, правий – як об'ємний [28, 59, 101]. Необхідно також вказати, що через місяць після проведеної лапаротомії не виявлено суттєвих змін планіметричних параметрів камер серця.

Результати окремого зважування частин серця свідчать, що через місяць видалення лівої та правої бокових часток печінки (58,1 % її паренхіми) призводило до пострезекційної портальної гіпертензії та до зростання масометричних параметрів камер серця, тобто до їх гіперфункції та гіпертрофії. В той же час виявлено, що вказана гіпертрофія частин серцевого м'яза була нерівномірною, незбалансованою та диспропорційною. При цьому абсолютна маса лівого шлуночка статистично достовірно ($p < 0,001$) збільшилася на 24,1 %, правого – на 11,1 %, лівого передсердя – на 21,0 %, правого – на 8,4 %, а при виникненні поліорганної недостатності встановлене зростання мас камер серця відповідно дорівнювало 39,0 %, 20,9 %, 34,4 % та 17,6 % ($p < 0,001$). Наведені цифрові величини вказували, що у даних змодельованих патологічних умовах домінувала гіпертрофія лівого шлуночка та лівого передсердя.

Виявлена структурна перебудова камер серця в умовах пострезекційної портальної гіпертензії призводила до порушень співвідношень між їхніми масометричними параметрами, що підтверджувалося змінами досліджуваних індексів. Так, шлуночковий індекс при цьому зменшився на 10,3 % , індекс передсердно-шлуночковий лівий – на 3,7 %, індекс передсердно-шлуночковий правий – на 2,6 %, індекс Фултона зріс на 17,7 %, індекс передсердь – на 9,8 %, а при виникненні поліорганної недостатності

досліджувані морфометричні параметри відповідно змінилися на 12,8 %, 2,5 %, 3,1 %, 21,3 %, 14,4 %. Наведене свідчить, що масометричні параметри камер серця при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю зросли більш виражено, а диспропорціональність та незбалансованість відношень між гравіметричними показниками камер серця при цьому збільшилася.

За даними деяких дослідників виявлений дисбаланс між масометричними параметрами камер серця може призводити до порушення його функціональних можливостей [71, 135, 143, 165, 184, 194], що спостерігалось при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю та підтверджувалося наведеними вище відносними гравіметричними показниками. Наведене вище свідчить, що за досліджуваними відносними масометричними індексами окремого зважування частин серця можна судити про його функціональний стан.

Варто також вказати, що деякі автори підкреслюють, що гіпертрофія міокарда є одним із основних незалежних факторів ризику важких ускладнень серцево-судинної патології, тобто інвалідності та смертності пацієнтів [2, 187, 188]. Необхідно також зазначити, що виражена гіпертрофія міокарда посилює його ішемію, сприяє погіршенню скоротливості, розвитку аритмій, порушенню вінцевої гемодинаміки, систолічної та діастолічної дисфункції серця та підвищує ризик розвитку серцевої недостатності [133, 141, 147].

Планіметричними вимірами було встановлено, що лапаротомія майже не змінює просторові характеристики камер, а через місяць після резекції лівої та правої бокових часток печінки та виникнення пострезекційної портальної гіпертензії збільшувалися площі ендокардіальних поверхонь камер серця. Так, при пострезекційній портальній гіпертензії площа ендокардіальної поверхні лівого шлуночка зросла на 25,8 %, правого – на 30,7 %, лівого передсердя – на 25,6 %, правого – на 20,5%. Наведені цифрові

дані свідчать, що камери серця у змодельованих експериментальних умовах розширювалися нерівномірно, незбалансовано та диспропорційно. Зниження планіметричного індекса вказували, що при цьому домінувало розширення правого шлуночка. Знайдене можна пояснити тим, що камери серця з тоншою стінкою розширюються у більшому ступені порівняно з камерами, стінка яких має більшу товщину (лівий шлуночок). В умовах пострезекційної портальної гіпертензії планіметричний індекс передсердь зріс з $0,882 \pm 0,012$ до $0,920 \pm 0,009$, тобто на 4,3 % ($p < 0,05$), вказуючи на те, що розширення лівого передсердя домінувало порівняно з правим передсердям. При поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю площа ендокардіальної поверхні лівого шлуночка зросла на 34,2 %, правого – на 44,2 %, лівого передсердя – на 46,2 %, правого передсердя – на 38,6 %. Планіметричний індекс при цьому зменшився на 6,9 % ($p < 0,001$), планіметричний індекс передсердь зріс на 5,4 % ($p < 0,01$). В даних експериментальних умовах визначалося виражене збільшення просторових характеристик передсердь, що в достатній мірі підтверджувало наведене вище, що камери серця з тонкими стінками (передсердя) розширюються при гіперфункції у більшому ступені порівняно з лівим та правим шлуночками. При поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю дилатація камер серця була найвираженішою та найбільш незбалансованою. Варто також зазначити, що виявлені зміни співвідношень між масометричними та планіметричними параметрами камер серця в умовах пострезекційної портальної гіпертензії та при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю вказує на суттєве порушення основ структурного гомеостазу на органному рівні, що негативно впливає на функцію серцевого м'яза та гемодинаміку [12, 28, 31, 108].

На сьогодні морфологи розрізняють міогенну та тоногенну дилатацію камер серця. Тоногенне розширення має активний характер і в

функціональному відношенні відповідає періоду компенсації гіперфункціонуючого серця, а міогенне – виникає при розслабленні, перевантаженні міокарда, тобто у функціональному відношенні співпадає з стадією декомпенсації серця [71, 138, 155], тобто при виникненні поліорганної недостатності вже існують елементи вираженого ураження досліджуваного органа.

Дані, отримані в результаті проведеного дослідження, свідчать, що у тварин з пострезекційною портальною гіпертензією в поєднанні з поліорганною недостатністю ступінь дилатації камер серця в змодельованих патологічних умовах значно більший порівняно з щурами 3-ї групи. Виражена ступінь дилатації камер серця вказує, що компенсаторні можливості даного серцевого м'яза знижені, а в більшості випадків повністю вичерпані, тобто ця стадія гіперфункціонуючого серця може відповідати його недостатності [70, 72, 75].

Варто зазначити, що від того, як поєднується гіпертрофія з розширенням камер розрізняють концентричну та ексцентричну гіпертрофію серця. Гіпертрофію камер серця без дилатації називають концентричною, а гіпертрофію, де виражена дилатація – ексцентричною. Вид гіпертрофії (концентричний та ексцентричний) залежить від типу навантаження, яке виконує уражене серце. Гіперфункцію камер серця ділять на ізометричну та ізотонічну. Переважаюча ізотонічна гіперфункція камер серця виникає внаслідок збільшення притоку крові до камер серця і спостерігається при фізичних навантаженнях, клапанних дефектах, артеріовенозних шунтах. Перераховані стани призводять до ексцентричної гіпертрофії серця. Ізометрична гіперфункція виникає при гіпертензіях у великому та малому колах кровообігу, стенозах клапанних отворів [71, 144, 157]. Результати проведеного дослідження, свідчать, що при пострезекційній портальній гіпертензії має місце збільшення маси камер серця та їхнє розширення. Виявлене стверджує, що в даних патологічних умовах має місце поєднання

концентричної та ексцентричної гіпертрофії, обумовлене поєднанням ізометричного та ізотонічного навантаження при змодельованій патології. Наведене підтверджується тим, що вже при пострезекційній портальній гіпертензії спостерігається збільшення маси та розширення камер серця. Останнє суттєво зростає при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю.

Необхідно також вказати, що деякі дослідники вважають, що важливими елементами при визначенні особливостей ремоделювання камер ушкодженого серця є об'ємні параметри [1, 28, 71]. Об'ємними вимірами шлуночків серця встановлено, що у змодельованих патологічних умовах істотно зростали приносні та виносні об'єми і зменшувалися резервні об'єми вказаних камер. Так, при пострезекційній портальній гіпертензії резервний об'єм лівого шлуночка зменшився на 8,8 %, правого – на 6,2 %, а при виникненні поліорганної недостатності – на 14,8% та 8,2 %. Варто зазначити, що деякі автори [1, 28] вказують, що резервні об'єми шлуночків є основним інформативним та прогностичним параметром компенсованого та декомпенсованого серця. Відомо, що зазначений морфометричний параметр є характеристикою залишкового об'єму лівого та правого шлуночків, за рахунок якого дані камери у момент функціонального перевантаження серця можуть викинути підвищену кількість крові до початку наступної діастоли. Наведене стверджує, що залишковому об'єму шлуночків відводиться важлива роль у забезпеченні повноцінного, оптимального кровообігу і він є цінним показником резерву гемодинаміки [1, 28, 71]. Отримані результати вказують, що при пострезекційній портальній гіпертензії та поліорганній недостатності, що виникла в умовах пострезекційної портальної гіпертензії, виражене зменшення резервних об'ємів лівого та правого шлуночків суттєво знижують адаптаційні резерви гемодинаміки і є важливими прогностичними параметрами його вираженого пошкодження.

Наведені вище судження підтверджують результати досліджень авторів, які вивчали об'ємні параметри камер серця при систематичних помірних фізичних навантаженнях [71]. При цьому було встановлено, що у результаті систематичних помірних фізичних навантажень резервні об'єми шлуночків серця збільшуються.

Гістостереометрією виявлено, що в умовах пострезекційної портальної гіпертензії у камерах серця зростали діаметри кардіоміцитів та їх ядер, спостерігалось також збільшення кількості сполучнотканинних елементів.

Кардіоміоцити в частинах серця не тільки потовщувалися, але ставали також довші. Можна вважати, що гіпертрофія міокарда здійснювалася за рахунок збільшення товщини та довжини серцевих м'язових клітин. Найвираженіші зміни досліджуваних гістостереометричних параметрів встановлені у лівому шлуночку. Гістостереометричні показники частин серця у найбільшому ступені зміненими виявилися при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю. Характерним при цьому було виражене порушення ядерно-цитоплазматичних відношень у кардіоміцитах лівого, правого шлуночків та лівого і правого передсердь. Зміни ядерно-цитоплазматичних відношень у найбільшому ступені були порушені у кардіоміцитах лівого шлуночка при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю.

За даними деяких дослідників [1, 28, 71] порушення співвідношень між масами та просторовими характеристиками камер серця, між стромою та кардіоміоцитами, між капілярами та серцевими м'язовими клітинами в умовах патології призводить до його дисфункції, тобто суттєво знижує його функціональні можливості. Кореляція структурних змін в камерах серця з досліджуваними масометричними та планіметричними індексами, а також гістостереометричними параметрами підтверджувала наведене судження вказаних авторів.

Мікроскопічно в частинах серця 3-ї та 4-ї груп дослідних тварин виявляли виражені судинні розлади, що характеризувалися повнокров'ям судин, стазами, тромбозами у мікросудинах гемоциркуляторного русла, перивазальними крововиливами, набряками, дистрофічними та некробіотичними змінами кардіоміоцитів і ендотеліоцитів, вогнищевими інфільтративними та склеротичними процесами. Знайдені патогістологічні зміни домінували у лівому шлуночку та лівому передсерді. Останнє, а також найвираженіші зміни гістостереометричних параметрів свідчать, що лівий шлуночок та ліве передсердя при пострезекційній портальній гіпертензії найбільш функціонально перевантажені та у більшому ступені структурно змінені порівняно з іншими відділами міокарда. Світлооптичним дослідженням мікропрепаратів у частинах серця виявлено дистрофічні, некробіотичні, склеротичні, інфільтративні процеси та виражені судинні розлади. Патогістологічні зміни домінували в лівому шлуночку в умовах поєднання пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю. Варто вказати, що вони корелювали зі ступенем змін шлуночкового індексу, індексу Фултона, індексу передсердь, планіметричного індексу, планіметричного індексу передсердь, резервного об'єму лівого шлуночка, ядерно-цитоплазматичними, стромально-кардіоміоцитарними, капіляро-кардіоміоцитарними відношеннями. Із зростанням ступеня змін вказаних індексів патогістологічні деструктивні процеси у частинах серцевого м'яза були вираженішими та поширенішими.

Поліорганна недостатність при пострезекційній портальній гіпертензії виникає при виражених порушеннях тканинного та клітинного структурного гомеостазу, що підтверджується конкретними гістостереометричними параметрами. Варто вказати, що деякі дослідники вважають, що при переході компенсаторного процесу в декомпенсацію гіпертрофія клітин, що виникла при тривалій гіперфункції, супроводжується вибіркковим відставанням маси структур, які відповідають за іонний транспорт і енергозабезпечення для

здійснення повноцінної фізіологічної функції. Відомо також, що при тривалій гіперфункції та гіпертрофії кардіоміоцитів в частині з них може розвиватися так званий комплекс локального виснаження, який виражається зниженням синтезу нуклеїнових кислот та білків, порушенням поновлення структур, загибеллю частини клітин, інфільтративними процесами в осередку некрозу та розвитком склерозу [1, 71, 84]. Наведене підтверджувалося результатами проведених досліджень, якими встановлено, що у лівому шлуночку при пострезекційній портальній гіпертензії відносний об'єм ушкоджених кардіоміоцитів дорівнював $(16,10 \pm 0,21)$ %, при розвитку поліорганної недостатності – $(36,10 \pm 0,51)$ %, в правому шлуночку досліджувані морфометричні параметри відповідно дорівнювали $(8,30 \pm 0,09)$ % та $(19,50 \pm 0,18)$ %.

Проведеними дослідженнями встановлено, що при пострезекційній легеневій артеріальній гіпертензії збільшувалися діаметри та довжина кардіоміоцитів у частинах серця, що свідчило про їх гіперфункцію та гіпертрофію [1, 71]. Так, діаметр кардіоміоцитів лівого шлуночка при пострезекційній портальній гіпертензії зріс на 24,8 %, а при розвитку поліорганної недостатності – на 32,0 %. У правому шлуночку даний морфометричний параметр відповідно збільшився на 9,5 та 17,3 %. У кардіоміцитах лівого передсердя досліджуваний морфометричний параметр при пострезекційній портальній гіпертензії зріс на 8,1 %, при поліорганній недостатності – на 15,6 %, а серцевих м'язових клітин правого передсердя – відповідно на 6,2 та 9,7 %.

Встановлено, що при змодельованій патології збільшувалися також діаметри ядер кардіоміоцитів. Просторові характеристики ядер цих клітин зростали у меншому ступені порівняно з їх цитоплазмою, що призводило до змін співвідношень між ядром та цитоплазмою. У найбільшому ступені ядерно-цитоплазматичні відношення були змінені у лівому шлуночку та лівому передсерді і при розвитку поліорганної недостатності. Необхідно

зазначити, що деякі дослідники істотні зміни ядерно-цитоплазматичних відношень вважають суттєвим порушенням стабільності структурного клітинного гомеостазу [1, 26, 29].

При цьому варто зазначити, що у лабораторних статевозрілих білих щурів-самців у неушкодженому серці ядерно-цитоплазматичні відношення у кардіоміоцитах шлуночків серця однакові, тобто відмічена стабільність структурно-клітинного гомеостазу [1, 93]. У серцевих м'язових клітинах передсердь вказаний морфометричний параметр виявився на 10,0 % більшим порівняно з кардіоміоцитами шлуночків серця. У кардіоміоцитах лівого шлуночка серця вказаний морфометричний параметр дорівнював $0,138 \pm 0,002$, а у лівому передсерді – $0,152 \pm 0,003$.

В умовах пострезекційної портальної гіпертензії досліджувані кількісні морфологічні показники суттєво змінювалися. Найбільш виражено ядерно-цитоплазматичні відношення у кардіоміоцитах камер серця виявилися зміненими при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з пострезекційною портальною гіпертензією. Так, у 4-й групі спостережень вказаний морфометричний параметр лівого шлуночка виявився зменшеним на 18,8 %, правого – на 11,4 % ($p < 0,001$). Виявлене свідчило про виснаження ядерних структур у досліджуваних серцевих м'язових клітинах.

Аналізом отриманих даних також встановлено, що при змодельованій патології суттєво змінювалися також інші морфометричні показники частин серцевого м'яза. Так, статистично достовірно ($p < 0,05-0,001$) зниженим виявився відносний об'єм кардіоміоцитів та капілярів у лівому шлуночку. Вказаний морфометричний параметр аналогічно у меншому ступені змінювався у правому шлуночку, правому та лівому передсердях. Відносний об'єм сполучної тканини в досліджуваних експериментальних умовах збільшувався у частинах серця. Так, у лівому шлуночку при пострезекційній портальній гіпертензії даний морфометричний параметр зріс на 1,57 рази, а при поліорганній недостатності – у 2,5 рази. У міокарді

правого шлуночка вказані цифрові величини відповідно збільшилися у 1,45 та 1,7 рази. У лівому та правому передсердях наведені та названі вище величини змінювалися аналогічно і зросли у 1,28 ; 1,5 та 1,2 і 1,3 рази.

Нерівномірні, диспропорційні зміни відносних об'ємів кардіоміоцитів, капілярів, стромальних структур у відділах міокарда при пострезекційній портальній гіпертензії призводили до істотних змін співвідношень між серцевими м'язовими клітинами, сполучною тканиною та капілярами. При цьому стромально-кардіоміоцитарні відношення у досліджуваних частинах серця зростали, а капілярно-кардіоміоцитарні знижувалися. Найбільш виражено зміненими вказані морфометричні показники виявилися у лівому шлуночку та лівому передсерді. Так, у лівому шлуночку стромально-кардіоміоцитарні відношення у тварин 3-ї групи зросли на 8,0 % ($p < 0,001$), у 4-й групі (поліорганна недостатність) – у 1,9 рази порівняно з аналогічними контрольними величинами, у правому шлуночку – на 2,8 % ($p < 0,05$) та 18,0 % ($p < 0,001$) а у лівому передсерді передсерді – відповідно на 14,3% та 28,6 % ($p < 0,001$), у правому – на 12,1 % та 18,4 % ($p < 0,001$).

Капілярно-кардіоміоцитарні відношення при змодельованій патології статистично достовірно ($p < 0,05 \div 0,001$) знижувалися. Найбільш зменшеними вказані відношення виявилися при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю. При цьому у лівому шлуночку вони знизилися на 27,9 %, у правому - на 17,2 %, у лівому передсерді – на 24,6 %, а у правому передсерді – на 8,5 %. Знайдене свідчило про суттєве порушення гемомікроциркуляції та кровопостачання частин міокарда [16, 19, 89, 119]. Виражені зміни співвідношень між капілярами і кардіоміоцитами, між строною та серцевими м'язовими клітинами в частинах ураженого серця свідчать про суттєву дезорганізацію та нестабільність структурного гомеостазу на тканинному рівні [1, 19, 71, 89].

У камерах серця при пострезекційній портальній гіпертензії виявлено значну кількість пошкоджених кардіоміоцитів, що підтверджувалося

динамікою їх відносних об'ємів. Останні домінували у лівому шлуночку та лівому передсерді при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю і відповідно склали $(36,10 \pm 0,51) \%$ та $(21,20 \pm 0,15) \%$. Деякі автори вважають, що у змодельованих патологічних умовах зростала також кількість апоптозно змінених клітин [132, 142, 148, 151, 169].

Морфометрією артерій шлуночків серця встановлено, що у більшому ступені при пострезекційній портальній гіпертензії змінювалися артерії дрібного калібру. Домінуюча структурна перебудова артерій дрібного калібру при пострезекційній портальній гіпертензії, а також при артеріальних гіпертензіях у великому та малому колах кровообігу пояснюється тим, що їм належить основна роль у регуляції кровопостачання органів. Ці судини більш навантажені у фізіологічних умовах існування організму, у них більший тиск, порівняно з артеріями більших калібрів і при патологічних станах вони пошкоджуються першими та у більшому ступені [18, 26, 48]. Варто зазначити, що деякі дослідники вказують, що виявлена проліферація ендотеліальних клітин у досліджуваних артеріях при цьому свідчила про наявність вираженої гіпоксії [18, 90].

На сьогодні в клінічній практиці широко застосовуються високоінформативні та складні діагностичні та лікувальні методики (катетеризація, стентування судин, рентгеноангіографія, шунтування), вдосконалення оперативних доступів, прийомів, виконуваних на різних органах, вимагає детального вивчення індивідуальної вікової мінливості судин, особливостей їх структурних змін в різних фізіологічних та патологічних умовах з клінічних позицій. Необхідно також зазначити, що в останні роки в медико-біологічних дослідженнях широко використовуються морфометричні методи, які дозволяють отримати кількісну характеристику різних змін фізіологічних та патологічних процесів і логічно пояснити їх. Для оцінки особливостей структурної перебудови та функціональної спроможності

артерій організму широко використовуються морфологами та клініцистами індекси Вогенворта, Керногана, а також визначення просвіту судин, товщин, медії, адвентиції, зміни яких є адекватною ознакою розвитку ішемічних порушень коронарного, ренального, церебрального та ентерального кровообігів [1, 18, 71, 90, 176].

Водночас інформативність та діагностичність наведених показників повністю не визначена. Отримані та проаналізовані морфометричні параметри свідчать, що пострезекційна портальна гіпертензія призводить до суттєвої структурної перебудови вінцевих артерій серця, яка більш виражена у лівому шлуночку, лівому передсерді та при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю. Найвираженіше морфологічно зміненими при цьому виявилися артерії дрібного калібру, що підтверджувалося також динамікою виявлених змін індексів Вогенворта, Керногана [18, 90, 91, 96, 201]. Зростання при цьому індекса Вогенворта, зниження індексу Керногана свідчать про зниження пропускної здатності досліджуваних судин, погіршення кровопостачання органа, гіпоксії, яка призводила до дистрофії та некротичних змін різних структурних елементів і що підтверджувалося дистрофічними, некробіотичними змінами кардіоміоцитів, ендотеліоцитів, сполучнотканинних структур. Описані зміни виявлялися у камерах серця вже гістологічно.

Варто зазначити, що при морфометричному визначенні ступеня структурної перебудови ушкоджених органів, тканин, клітин морфологи часто користуються різними індексами. Останні визначаються співвідношенням між морфометричними параметрами. При цьому найбільш адекватним є відношення менших морфометричних показників до більших [1]. Звідси випливає, що індекс Керногана відповідає вказаній рекомендації. Відомо також, що індекси, які враховують величину просвіту судин, яка суттєво змінюється при різних патологіях, є більш об'єктивними параметрами порівняно з тими, які не враховують вказаної структури. В той же час відомо,

що середня оболонка артерій (медіа) в різних фізіологічних та патологічних умовах здійснює регуляцію просвіту і враховувати її зміни є важливим методичним підходом при визначенні особливостей структурної перебудови ушкоджених судин. Отже, виходячи з наведеного, можна вважати, що індекс Керногана найбільш адекватно відповідає наведеним вище рекомендаціям і є найінформативнішим порівняно з іншими індексами.

В останній час дослідники все більше уваги при різних патологічних станах звертають на стан ендотеліоцитів [18, 20, 91, 96]. Відомо, що останні представляють активний ендокринний орган, котрий синтезує різні біологічно активні субстанції, необхідні для регуляції життєво важливих процесів організму (зсідання крові, тонус судин, функціональна активність нирок, скоротливість серця, дифузія води, іонів, продуктів метаболізму) [2, 66, 67, 86, 158]. Ендотеліоцити також виконують бар'єрну, гемостатичну, реологічну, продукуючу, метаболічну, транспортну та репаративну функції. Вони відіграють важливу роль у ремоделюванні судинної стінки, тобто у змінах її структури та функції в різних фізіологічних та патологічних умовах [67, 158]. Ендотеліальні клітини синтезують вазоконстрикторні речовини (ендотелін-1), а також оксид азоту (NO) – ендотеліальну субстанцію релаксації судин. Звідси випливає, що порушення структури значної кількості ендотеліоцитів призводить до їхньої дисфункції, збільшення продукції ендотеліну-1, блокади NO-синтази, зниження синтезу NO і активації процесів його деградації. Наведені явища супроводжуються спазмом та звуженням судин, що не лише підтримує, але й посилює гіпоксію, набряк, дистрофію та некробіотичні зміни в клітинах і тканинах [2, 20, 66, 67, 86, 158] з подальшою інфільтрацією та розвитком кардіосклерозу.

На основі отриманих результатів проведених досліджень та літературних даних можна зробити висновок, що пострезекційна портальна гіпертензія призводить до вираженої структурної перебудови переважно артерій дрібного калібру шлуночків серця, яка характеризується потовщенням їх стінки,

звуженням просвіту, зниженням їх пропускної здатності, пошкодженням ендотеліоцитів, ендотеліальною дисфункцією [18, 20, 96, 158], гіпоксією, дистрофічними і некробіотичними змінами клітин і тканин, осередками інфільтрації та кардіосклерозу. Виявлені зміни переважали у артеріях лівого шлуночка і лівого передсердя та при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю.

В ендотеліоцитах досліджуваних судин при змодельованій патології встановлено також порушення співвідношень між просторовими характеристиками ядер та цитоплазми вказаних клітин, що свідчило про виражені зміни структурного клітинного гомеостазу [1, 93]. Варто зазначити, що ядерно-цитоплазматичні відношення у ендотеліоцитах у найбільшому ступені були зміненими при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю. Так, вказаний морфометричний параметр у артеріях дрібного калібру лівого шлуночка при пострезекційній портальній гіпертензії зріс на 16,0 %, правого – на 12,0 %, лівого передсердя – на 7,6 %, правого передсердя – на 6,1 %. У артеріях дрібного калібру ядерно-цитоплазматичні відношення у ендотеліоцитах при поєднанні портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю з високим ступенем достовірності ($p < 0,001$) зросли відповідно на 24,0; 17,6; 11,8 та 11,0 %. Порівнюючи ядерно-цитоплазматичні відношення в неушкоджених кардіоміоцитах та ендотеліоцитах виявлено, що у останніх вони суттєво переважали попередні величини. Можливо, це пов'язано з тим, що ендотеліоцити більш функціонально та метаболічно навантажені порівняно з серцевими м'язовими клітинами і в попередніх ядро займає більшу частину цитоплазми [2, 67, 158].

Отримані в результаті проведених досліджень дані свідчать, що при змодельованій патології у більшому ступені ремоделюються артерії дрібного калібру, які відіграють основну роль у кровопостачанні органів і які вираженіше змінюються в умовах патології [18, 86]. Більш виражена структурна перебудова цих артерій встановлена у лівому шлуночку та

передсерді, порівняно з правими камерами серця. Виявлене можна пояснити переважаючим зростанням маси не тільки лівого шлуночка, а й лівого передсердя в умовах змодельованої патології, тобто вказані камери зазнають більшого гемодинамічного навантаження, що призводить до вираженішого ремоделювання їх структур [1, 71, 161].

Проведеними дослідженнями також встановлено, що здійснена резекція лівої та правої бокових часток печінки призводила до вираженої структурної перебудови (ремоделювання) судин мікрогемодинамічного русла частин гіперфункціонуючого серцевого м'яза. При цьому спостерігалось суттєве зменшення калібрів (просвіту) приносячої (артеріол, передкапілярних артеріол) та обмінної (гемокapілярів) ланок гемодинамічного русла. Виносна (венозна) частина мікрогемодинамічного русла (закапілярні венули і венули) в цих патологічних умовах суттєво розширювалися. Виявлене ремоделювання мікросудин гемодинамічного русла при цьому домінувало у лівому шлуночку і передсерді при пострезекційній портальній гіпертензії та поєднанні останньої з поліорганною недостатністю. Різний ступінь розширення та звуження досліджуваних кровоносних мікросудин свідчить, що ланки мікрогемодинамічного русла характеризуються неоднаковими реакціями при дії патологічного фактора. Відомо, що основними властивостями артеріол, передкапілярних артеріол та гемокapілярів є рухливість, проникливість та пластичність. Ці особливості перерахованих мікросудин різні. Мікросудини, у стінці яких локалізовані гладком'язові клітини, можуть у найбільшій ступені змінювати просвіт, що підтверджувалось отриманими морфометричними параметрами цих судин. Так, артеріоли лівого шлуночка при пострезекційній портальній гіпертензії виявилися звуженими на 14,9 %, а при розвитку поліорганної недостатності – на 19,6 %, передкапілярні артеріоли – на 12,0 % і 22,3 %, гемокapіляри – на 12,9 та 20,8 % ($p < 0,001$). Просвіти закапілярних венул при цьому відповідно розширилися на 14,1 та 26,1 % ($p < 0,001$), а венул – на 13,1 та 25,9 % ($p < 0,001$).

Досліджувані морфометричні параметри перерахованих вище мікросудин правого шлуночка в умовах змодельованого експерименту були змінені менш виражено порівняно з попередніми. При пострезекційній портальній гіпертензії серці діаметр артеріол у вказаній камері серця виявився звуженим на 8,7 %, а при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю – на 34,3 % ($p < 0,001$), передкапілярних артеріол – відповідно на 8,5 % і 14,3 % ($p < 0,001$), гемокапілярів – на 8,7 і 19,1 % ($p < 0,001$). Закапілярні венули правого шлуночка в даних експериментальних умовах відповідно розширилися на 11,9 та 17,9 % ($p < 0,001$), а венули – на 10,8 і 19,6 % ($p < 0,001$). Домінуюче розширення виносних (венозних) судин мікрогемодинамічного русла (за капілярних венул та венул) призводило до венозного повнокров'я, що обумовлювало розвиток набряку у судинній стінці та перивазальних тканинах і підтримувало та посилювало стан гіпоксії [19, 89, 119]. Остання не тільки сприяла набряку але й посилювала його, призводила до дистрофічних та некробіотичних змін клітин та тканин. Це ускладнювалося виникненням запального процесу всіх ланок мікрогемодинамічного русла та перивазальних тканин, що призводило також до блокування мікросудин та виключення їх з системи кровотоку і ставало причиною прогресивного руйнування, набряку та деструкції їх ендотеліоцитів. Ушкодження останніх призводило до підвищення синтезу ендотеліну-1 та зниження продукції оксиду азоту, що посилювало спазм артеріальних судин [19, 89, 158]. Варто також вказати, що виражене венозне повнокров'я закапілярних венул та венул мікрогемодинамічного русла камер серця при пострезекційній портальній гіпертензії та розвитку поліорганної недостатності поєднувалося з ознаками престазу, стазу, сладж-феноменом і навіть ДВЗ-синдромом. Виявлені гемодинамічні зміни супроводжувалися не тільки порушенням реології крові, але й підвищенням проникності стінок мікросудин, що призводило до плазморагії судинних стінок та наколишньої стромі. Виражений при цьому периваскулярний набряк, насичення перивазальної

строми білками крові призводили до посилення гіпоксії, розволокнення, дезорганізації та дисоціації волокнистих структур, суттєвого погіршення дифузії поживних речовин та кисню. Це ускладнювалося дистрофічними та некробіотичними змінами волокнистих структур строми та м'язових елементів. Тривала наростаюча гіпоксія ускладнюється фібропластичною активністю: полімеризацією та насиченням колагенових фібрил глікозоаміногліканами, що вело до склерозування строми, посиленого розмежування компонентів мікроциркуляторного русла, що ще у більшому ступені посилює гіпоксію [19, 21, 89].

Відомо, що гемодинамічні розлади у басейні ворітньої печінкової при пострезекційній портальній гіпертензії вени призводили також до змін ендокринної функції серця. Так, відносний об'єм секреторних гранул у міоендокринних кардіоміоцитах лівого передсердя статистично достовірно ($p < 0,001$) зменшився на 15,5 %, при виникненні поліорганної недостатності – на 17,9 %, у аналогічних клітинах правого передсердя відповідно – на 12,2 та 13,8 % ($p < 0,001$). Змінювалося при цьому також співвідношення між молодими, зрілими та дифундуючими секреторними гранулами. Уданих експериментальних умовах в міоендокринних клітинах передсердь зменшувалася кількість молодих, зрілих та збільшувалася кількість дифундуючих гранул. Останнє свідчило про посилене виділення натрійуретичного гормону. Домінували встановлені явища у лівому передсерді при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю, де кількість молодих гранул досягала 20,3 %, зрілих – 22,1 %, дифундуючих – 57,6 %.

Міоендокринні клітини при цьому зазнають виражених структурних змін. Останні характеризуються руйнуванням клітин переважно за типом вакуольної дистрофії та некрозу. Це проявляється каріопікнозом, каріолізисом, контрактурами міофібрил, осередками лізису міофіламентів, деструктивними змінами мітохондрій, зростанням числа первинних та вторинних лізосом,

ліпідних включень, залишкових тілець. Наявне виражене венозне повнокров'я посилює гіпоксію та ацидоз, активацію лізосомальних ферментів, накопичення продуктів гідролізу. В даних патологічних умовах підвищується осмотичний тиск та надходить в клітину рідина. Варто також зазначити, що при цьому може посилюватися апоптоз клітин [87].

При поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю знижувалося енергозабезпечення кардіоміоцитів передсердь та їх секреторна активність [97], що підтверджувалося змінами кількості мітохондрій, гранулярної ендоплазматичної сітки і Т-системи та секреторних гранул. Виявлялися в даних патологічних умовах виражені деструктивні явища в ультраструктурах кардіоміоцитів та ендотеліоцитів, які переважали в лівому шлуночку та передсерді. Зменшення при цьому в кардіоміоцитах передсердь відносних об'ємів секреторних гранул, зниження серед них молодих і зрілих структур та домінування дифундуючих свідчили про посилене виділення натрійуретичного гормону. Зменшення кількості секреторних гранул у міоендокринних клітинах передсердь, виражені зміни співвідношень між типами вказаних структур свідчать про неповноцінне забезпечення організму натрійуретичним гормоном, що призводить до неспроможності підтримувати загальний гомеостаз організму. Передсердний натрійуретичний пептид – це активний гормон, який є антагоністом ренін-ангіотензин-альдостеронової системи, сприяє збільшенню діурезу, натрійурезу, клубочковій фільтрації, зменшенню ниркового судинного опору, релаксації кровоносних судин, в тому числі і коронарних артерій. При зменшеній продукції вказаного пептиду перераховані вище фізіологічні процеси суттєво порушуються [92,97, 116].

На основі отриманих результатів проведених досліджень та літературних даних можна зробити висновок, що пострезекційна портальна гіпертензія призводить до вираженого ремоделювання структур та судинного русла серця, яке характеризується незбалансованим диспропорційним збільшенням маси і

розширенням його камер з переважаючим домінуванням гіпертрофії та дилатації лівого шлуночка і лівого передсердя та структурної перебудови переважно артерій дрібного калібру камер серця, яка характеризується потовщенням їх стінки, звуженням просвіту, зниженням їх пропускної здатності, пошкодженням ендотеліоцитів, ендотеліальною дисфункцією, змінами ангіоархітектоніки судин мікрогемодинамічного русла, звуженням його приносячої (артеріоли, передкапілярні артеріоли), обмінної (гемокапіляри) ланок, вираженим розширенням виносячої частини (закапілярні венули та венули), венозним повнокров'ям, що ускладнювалося гіпоксією, дистрофічними і некробіотичними змінами клітин і тканин, осередками інфільтрації та кардіосклерозу у частинах серцевого м'яза. Виявлені зміни суттєво переважали у лівому шлуночку при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю.

ВИСНОВКИ

У дисертаційній роботі комплексно на органному, тканинному, клітинному та ультраструктурному рівнях подано теоретичне узагальнення і нове вирішення актуального наукового завдання, що полягає у встановленні закономірностей ремоделювання камер та судинного русла серця лабораторних статевозрілих білих щурів-самців при тривалій пострезекційній портальній гіпертензії.

1. Особливістю структурної організації неушкодженого серця на органному рівні лабораторних статевозрілих білих щурів-самців є відповідні співвідношення між масометричними та просторовими характеристиками його камер, що підтверджується морфометричними індексами. Шлуночковий індекс при цьому дорівнює $0,438 \pm 0,004$, індекс Фултона – $3,10 \pm 0,003$, індекс передсердь – $0,951 \pm 0,001$, індекс передсердно-шлуночковий лівий – $0,0810 \pm 0,0007$, індекс передсердно-шлуночковий правий – $0,195 \pm 0,002$, планіметричний індекс – $0,830 \pm 0,006$, планіметричний індекс передсердь – $0,882 \pm 0,012$.

1. Встановлено, що у неушкодженому серці білих статевозрілих щурів-самців найдовші і з найменшим діаметром кардіоміоцити зустрічаються у правому передсерді, а найтовстіші та найкоротші – у лівому шлуночку. У камерах серця визначено відношення між строною, гемокапілярами та кардіоміоцитами, а також між ядром та цитоплазмою останні у камерах серця різні. Ядерно-цитоплазматичні відношення у серцевих м'язових клітинах лівого, правого шлуночків та передсердь дорівнювали $0,139 \pm 0,002$; $0,140 \pm 0,002$; $0,153 \pm 0,003$ та $0,156 \pm 0,003$ відповідно. Лапаротомія суттєво не змінює структурну організацію камер серця.

2. Резекції лівої та правої бокових часток печінки призводить до пострезекційної портальної гіпертензії і вираженого ремоделювання камер

серця, яке характеризується нерівномірним, диспропорційним зростанням їх мас з домінуванням гіпертрофії лівого шлуночка та лівого передсердя. Останнє підтверджувалося вираженим зниженням шлуночкового індексу, збільшенням індексу Фултона, індексу передсердь. При поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю шлуночковий індекс зменшився на 12,8 %, індекс Фултона зріс на 21,0 %, індекс передсердь – на 14,4 %, серцевий індекс – на 13,2 %.

3. Пострезекційна портальна гіпертензія призводить до гіперфункції серцевого м'яза, нерівномірної, незбалансованої, диспропорційної дилатації камер серця із домінуванням розширення лівого шлуночка і лівого передсердя. Планіметричні та об'ємні параметри камер серця в змодельованих експериментальних умовах найвираженіше змінені при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю, при якій резервні об'єми лівого та правого шлуночків зменшилися на 14,8 та 8,2 % відповідно.

4. Тривала пострезекційна портальна, гіпертензія призводить також до вираженої структурної перебудови переважно артерій дрібного калібру шлуночків і передсердь, яка характеризується потовщенням стінки судин, звуженням їх просвіту, вираженими змінами індексів Вогенворта і Керногана та ушкодженням ендотеліоцитів, ендотеліальною дисфункцією, погіршенням кровопостачання, гіпоксією, дистрофічними, некробіотичними змінами клітин і тканин, інфільтративними та склеротичними процесами, які домінують у лівому шлуночку і передсерді, де найбільш виражено порушується структурний гомеостаз на тканинному, клітинному та субклітинному рівнях.

5. У віддаленому періоді після резекції лівої та правої бокових часток печінки у лабораторних статевозрілих білих щурів-самців виникає виражена структурна перебудова судин мікрогемодинамічного русла камер серця. При цьому зменшуються просвіти артеріол, передкапілярних артеріол,

гемокапілярів, розширюються закапілярні венули та венули. Найбільш виражено названі мікросудини змінювалися у лівому шлуночку при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю: діаметр закапілярних венул лівого шлуночка розширився на 26,1 %, а венул – на 25,9 %, правого шлуночка – на 17,9 та 19,5 % відповідно.

6. Пострезекційна портальна гіпертензія призводить до суттєвих змін секреторної активності міоендокринних клітин передсердь. У змодельованих патологічних умовах кількість секреторних гранул в кардіоміоцитах передсердь зменшувалася. Найвираженіші зміни відносних об'ємів секреторних гранул в міоендокринних клітинах лівого та правого передсердь виявлені при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю: у лівому передсерді досліджуваний кількісний морфологічний показник зменшився на 17,9 %, у правому – на 13,8 %. У міоендокринних клітинах лівого передсердя при цьому найбільш виражено змінювалися співвідношення між типами секреторних гранул: кількість молодих гранул досягала 20,3 %, зрілих – 22,1 %, дифундуючих – 57,6 %.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Автандилов Г. Г. Основы количественной патологической анатомии. М. : Медицина. 2002. 240 с.
2. Аксьонов Є. В. Ендотеліальна дисфункція та шляхи її профілактики при проведенні рентгенендоваскулярних процедур по реканалізації коронарних артерій. *Український журнал медицини, біології та спорту*. 2019. № 5 (21). С. 105–108.
3. Амосова К. М. Кардіоміопатії: сучасний погляд на питання класифікації, етіології, діагностики та диференціальній діагностики . *Серце і судини*. 2016. № 2. С. 7–18.
4. Амосова К. М. Серцева недостатність зі збереженою фракцією викиду: фантом чи реальний самостійний синдром із « власним обличчям»? *Серце і судини*. 2018. № 4. С. 7–13.
5. Багрій М. М., Діброва В. А., Попадинець О. Г. , Грищук М. І. Методики морфологічних досліджень. Вінниця : Нова книга. 2016. 328 с.
6. Безуглая В. В. Перенапряжение сердечно-сосудистой системы у спортсменов: причины, проявления, диагностика, профилактика. *Наука в олимпийском спорте*. 2016. №1. С. 33–39.
7. Блеткин А. Н., Борисов И. А., Симоненко В. Б. Ремоделирование левого желудочка при осложненных формах ишемической болезни сердца. *Український кардіологічний журнал*. 2010. № 5. С. 71–80.
8. Боднар Я. Я., Трач-Росоловська С. В. Морфометричні показники міокарда лівого шлуночка щурів різного віку при експериментальному цукровому діабеті. *Здобутки клінічної та експериментальної медицини*. 2011. № 1 (14). С. 28–33.
9. Вишневський В. А., Ефанов М. Г., Казаков И. В. Сегментарне резекції, отдаленные результаты при злокачественных опухолях печени. *Укр. журнал хірургії*. 2012. № 1 (16). С. 5–15.

10. Воронов Л. Г., Войцеховська К. В., Федків К. В., Коваль В. І. Прогностичне значення втрати маси тіла та його тканинних складових у пацієнтів з хронічною серцевою недостатністю та зниженою фракцією викиду лівого шлуночка. *Серце і судини*. 2019. 3. С. 34–42.
11. Гандзюк В. А. Аналіз захворюваності на ішемічну хворобу серця в Україні. *Український кардіологічний журнал*. 2014. № 3. С. 45–52.
12. Гданська Н. Я., Гнатюк М. С., Татарчук Л. В. Масометрична характеристика камер серця при пострезекційній портальній гіпертензії. *Здобутки клінічної та експериментальної медицини*. 2021. № 3. С. 63–65.
13. Гданська Н. Я., Гнатюк М. С., Татарчук Л. В. Гістостереометричні аспекти особливостей ремоделювання структур шлуночків серця в умовах пострезекційної портальної гіпертензії. *Вісник проблем біології і медицини*. 2021. Вип. 4 (162). С. 251–255
14. Гданська Н. М., Татарчук Л. В., Ясіновський О. Б. Особливості ремоделювання артерій передсердь в умовах пострезекційної портальної гіпертензії. Матеріали ХХУ Міжнародного медичного конгресу студентів та молодих вчених, 12–14 квітня 2021 р. Тернопіль : Укрмедкнига. 2021. С. 315–316.
15. Гданська Н. М., Гнатюк М. С., Татарчук Л. В., Монастирська Н. Я. Кількісний морфологічний аналіз ремоделювання деяких ультраструктур передсердь в умовах пострезекційної портальної гіпертензії. *Topical issues of modern science, society and education : proceedings of VI international scientific and practical conference, December 26–28, 2021 Kharkiv*, 2021. С. 200–203.
16. Гнатюк М. С., Слабий О. Б., Татарчук Л. В. Морфометрична оцінка структурної перебудови судин гемомікроциркуляторного русла шлуночків легеневого серця. *Науковий вісник Ужгородського університету*. 2015. Вип. 1 (51). С. 10–12.

17. Гнатюк М. С., Слабий О. Б., Татарчук Л. В. Особливості секреторної активності кардіоміоцитів передсердь у серцях з різними типами вегетативної регуляції. *Вісник наукових досліджень*. 2016. № 1. С. 109–111.

18. Гнатюк М. С., Слабий О. Б., Татарчук Л. В. Морфометрична оцінка особливостей структурної перебудови артерій шлуночків легеневого серця з різними типами кровопостачання. *Галицький лікарський вісник*. 2015. Т. 22, № 3 (ч. 1). С. 63–66.

19. Гнатюк М. С., Слабий О. Б., Татарчук Л. В. Морфометрична оцінка структурної перебудови судин гемомікроциркуляторного русла передсердь при гіпертензії у малому колі кровообігу. *Український журнал медицини, біології та спорту*. 2015. № 1. С. 33–37.

20. Гнатюк М. С., Слабий О. Б. Морфофункціональні особливості вен шлуночків серця. *Вісник наукових досліджень*. 2015. № 3. С. 110–112.

21. Гнатюк М. С., Слабий О. Б., Татарчук Л. В. Морфометрична оцінка структурної перебудови судин гемомікроциркуляторного русла шлуночків легеневого серця. *Науковий вісник Ужгородського університету. Серія «Медицина»*. 2015. Вип. 1 (51). С. 10–12.

22. Гнатюк М. С., Татарчук Л. В., Ясіновсткимий О. Б. Морфометрична оцінка особливостей ремоделювання структур дванадцятипалої кишки при резекції різних об'ємів печінки. *Науковий вісник Ужгородського університету. Серія «Медицина»*. 2016. Вип. 1 (53). С. 92–95.

23. Гнатюк М. С., Татарчук Л. В., Гданська Н. М. Морфофункціональні зміни міоендокринних клітин передсердь при пострезекційній портальній гіпертензії. *Вісник проблем біології і медицини*, 2019. Вип. 4, т. 1 (153). С. 218–220.

24. Гнатюк М. С., Татарчук Л. В., Гданська Н. М., Монастирська Н. Я. Зміни антиоксидантної системи та пероксидного окиснення ліпідів у камерах серця за умов пострезекційної портальної гіпертензії. *Медична та клінічна хімія*. 2020. Т. 22, № 4. С. 11–16.

25. Гнатюк М. С., Гданська Н. М., Татарчук Л. В. Кількісна морфологічна оцінка вікових особливостей ремоделювання міоендокринних клітин передсердь при пострезекційній портальній гіпертензії. *Abstracts of II international scientific and practical conference*, January 20–21. 2020. Kharkiv, 2020. P. 103–106.

26. Гнатюк М. С., Гданська Н. М., Татарчук Л. В. Особливості ремоделювання артерій передсердь в умовах пострезекційної портальної гіпертензії. *Art of Medicine*. 2021, № 2 (18). С. 38–43.

27. Гнатюк М. С., Гданська Н. М., Татарчук Л. В., Ясіновський О. Б. Особливості ремоделювання венозних судин шлуночків серця при пострезекційній портальній гіпертензії. *Вісник проблем біології і медицини*. 2021. Вип. 2 (160). С. 206–208.

28. Гнатюк М. С., Гданська Н. М., Татарчук Л. В., Монастирська Н. Я. Морфометричні аспекти вивчення просторових змін камер серця при резекції різних об'ємів паренхіми печінки. *Вісник проблем біології і медицини*. 2021. Вип. 3 (161). С. 249–252.

29. Гнатюк М. С., Гданська Н. Я., Татарчук Л. В., Монастирська Н. Я. Зміни цитокінового профілю та ураження міокарда за умов пострезекційної портальної гіпертензії. *Медична та клінічна хімія*. 2022. № 1. С. 53–57.

30. Гнатюк М. С., Гданська Н. Я., Татарчук Л. В., Монастирська Н. Я. Кількісні морфологічні аспекти вивчення особливостей структурної перебудови судин гемомікроциркуляторного русла в умовах пострезекційної портальної гіпертензії. *Здобутки клінічної і експериментальної медицини*. 2022. № 1. С. 70–74.

31. Гнатюк М. С., Монастирська Н. Я., Гданська Н. М., Татарчук Л. В., Ясіновський О. Б. Морфометрична оцінка особливостей ремоделювання шлуночків серця в умовах порстрезекційної портальної гіпертензії. *Вісник медичних і біологічних досліджень*. 2022. № 1. С. 14–16.

32. Гнатюк М. С., Татарчук Л. В., Гданська Н. М. Особливості структурної перебудови шлуночків серця під впливом рубоміцину гідрохлориду. *Довкілля і здоров'я* : матеріали наук.-практ. конф. 23–25 квітня 2020 р. Тернопіль: Укрмедкнига, 2020. С. 39–40.

33. Гнатюк М. С., Гданська Н. М. Особливості кровопостачання серця у різних видів експериментальних тварин. *Актуальні питання патології за умов дії надзвичайних факторів* : матеріали Всеукр. наук. практик-конф., 29–30 жовтня 2020 р. Тернопіль : Укрмедкнига, 2020. С. 28–29.

34. Гнатюк М. С., Гданська Н. М. Гістостереометричне вивчення частин міокарда при резекції різних об'ємів паренхіми печінки. *Topical issues of modern science, society and education* : proceeding of II international scientific and practical conference, 2021 September 5–7. Kharkiv. 2021. С. 67–71.

35. Гнатюк М. С., Гданська Н. М. Стереологічний аналіз ультраструктур шлуночків серця в умовах пострезекційної портальної гіпертензії. *Topical issues of modern science, society and education* : матеріали Міжнар. наук.-практ. конф., 29–31 січня 2022 р. Харків. 2022. С. 219–223.

36. Гнатюк М. С., Гданська Н. М. Морфометричні аспекти вивчення структурної перебудови ендотеліоцитів артеріального і венозного русел передсердь в умовах пострезекційної портальної гіпертензії. *Topical issues of modern science, society and education* : proceedings of VIII international scientific and practical conference, 2022 February 26–28, Kharkiv, 2022. P. 135–138.

37. Гнатюк М. С., Гданська Н. М. Особливості структурно-функціональної гетерогенності кардіоміоцитів камер серця при пострезекційній портальній гіпертензії. *Topical issues of modern science, society and education* : proceedings of IX international scientific and practical conference, 2022 March 20–22. Kharkiv, 2022. P. 38–41.

38. Гнатюк М. С., Гданська Н. М. Морфометричні аспекти вивчення судинної стінки артерій шлуночків серця при пострезекційній портальній гіпертензії. *Modern research in world science* : proceedings of I International

scientific and practical conference, April 17–19, 2022. Lviv, 2022. P. 136–140.

39. Горальський Л. П., Хомич В. Т., Кононський О. І. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи досліджень у нормі та при патології. Житомир : Полісся. 2011. 288 с.

40. Гржибовський А. І., Иванов О. В., Горбатова М. А. Сравнение количественных данных двух парных выборок с внедрением программного обеспечения Statistica і SPSS: параметрические и непараметрические критерии. *Наука и здравоохранение*. 2016. № 3. С. 5–25.

41. Дзигал О. Ф. Формування полісиндромної недостатності хворих на цироз печінки з портальною гіпертензією . *Вісник наукових досліджень*. 2017. № 2. С. 88–92.

42. Дронов О. І., Ковальська І. О., Бакунець Ю. П., Бакунець Ю. П. Особливості прогнозування та профілактики гострої пострезекційної печінкової недостатності при резекції печінки. *Науковий вісник Ужгородського університету. Серія : Медицина*. 2016. № 2. С. 69–73.

43. Дядык А. И., Багрий А. Э. Сердечно-сосудистые заболевания у пожилых. Киев : ООО «Люди в белом», 2013. 152 с.

44. Запорожан В. М., Аряев М. Л. Біоетика і біобезпека. Київ : Здоров'я, 2013. 456 с.

45. Захарова В. П., Трёмбовецкая Е. М., Савчук Т. В. Новые аспекты строения миокарда желудочкрв сердца. *Серце і судини*. 2014. № 3. С. 35–43.

46. Зербино Д. Д., Кузик Ю. И. Деформация внутренних сонных артерий: проблемы этиологии, патогенеза и морфогенеза. *Серце і судини*. 2014. № 1 (45). С. 97–105.

47. Зербіно Д. Д., Багрій М. М., Дядик О. О. Судинна патологія нирок. Вінниця : Нова книга, 2015. 456 с.

48. Зербино Д. Д., Кузик Ю. И. Патологические деформации сонных артерий. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2015. Т. 115, № 1. С. 118–123.

49. Іванченко М. В., Твердохліб І. В. Ультраструктурна характеристика мітохондрій кардіоміоцитів у ранньому кардіогенезі щурів. *Морфологія*. 2012. № 6 (3). С. 10–25.
50. Коваленко В. М., Корнацький В. М. Актуальні проблеми здоров'я та мімізації їх в умовах збройного конфлікту в Україні. Київ : Державна Установа «Національний науковий центр «Інститут кардіології», 2021. 216 с.
51. Коваленко В. Н. Руководство по кардиологии. Киев : Морион, 2008. 424 с.
52. Коваленко С. О. Спектральний аналіз коливань ударного об'єму крові у чоловіків у спокої та при різних навантаженнях. *Експериментальна та клінічна фізіологія і біохімія*. 2008. № 2. С. 59–63.
53. Колесник М. Ю. Визначення міокардіальної роботи – нова концепція неінвазивної оцінки систолічної функції лівого шлуночка. *Укр. кардіологічний журнал*. 2021. Т. 28, № 1. С. 56–65.
54. Конопльова Л. Ф., Тер-Вартанян Л. З., Решотько Д. А. Легенева гіпертензія, асоційована із системною склеродермією. *Серце і судини*. 2014, № 1 (41). С. 84–90.
55. Коржевский Д. Є., Гиляров А. В. Основы гистологической техники. СПб : СпецЛит, 2010. 224 с.
56. Корнацький В. М., Кириченко А. А., Дорогий А. П., Манайленко Т. С. Стрес і хвороби кровообігу. Київ, 2015. 354 с.
57. Корнацький В. М., Дорогий А. П., Манайленко Т. С. Проблеми здоров'я і тривалості життя в сучасних умовах. Київ, 2017. 300 с.
58. Королюк О. Гіпертрофія лівого шлуночка при артеріальній гіпертензії: сучасні уявлення та діагностично-лікувальний підхід. *Здоров'я України*. 2016. № 23 (444). С. 6–8.
59. Костиленко Ю. П., Степанчук А. П. Трабекулярные образования и сухожильные хорды левого желудочка сердца человека. *Вісник морфології*.

2010. Т. 16, № 1. С. 66–70.

60. Кошарный В. В., Абдул-Оглы Л. В., Демьяненко И. А., Снисар Е. С. Морфогенетические параллели развития сердца и плаценты в норме и формирование пороков развития сердца при нарушении формирования плаценты. *Вісник проблем біології і медицини*, 2011. Вип. 2, т. 2, С. 145–148.

61. Кошарний В. В., Рутгізер В.Г., Абдул-Оглы Л. В., Кушнарџова К. А. Ультрaструктурa мiтохондрiального апарату кардіоміоцитів лiвого шлуночка серця пiсля дiї рiзних експозицiй електромагнiтного опромiнення за умов гiпотирозу. *Морфологія*. 2019. № 13 (4). С. 16–23.

62. Крахмалова Е. О. Нарушение ритма сердца у пациентов с хроническим обструктивным забелеванием легких. *Острые и неотложные состояния в практике врача*. 2015. № 1. С. 32–36.

63. Крахмалова О. О., Шторх В. В., Гетьман О. А. Хронiчне обструктивне захворювання легень i супутнi патологiчнi стани. Особливостi порушень ритму серця. *Український терапевтичний журнал*. 2016. № 2. С. 119–123.

64. Лапач С. Н., Губенко А. В., Бабич П. Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях Excell. Киев : Морион, 2001. 172 с.

65. Лебiдь І. Г. Поширенiсть природжених вад серця i магістральних судин у дорослих. *Кардіохiрургiя та iнтервенцiйна кардіологія*. 2017. № 1. С. 6–12.

66. Макаров М. А., Авдеев С. Н., Чучалин А. Г. Роль дисфункции эндотелия и рeгидности артерiй в патогенезе хронической обструктивной болезни легких. *Терапевтический архив*. 2012. № 3. С. 74–80.

67. Малярская Н. В., Калiнiченко М. А. Ендотелiальна дисфункцiя як унiверсальний предиктор розвитку серцево-судинної патологiї та можливостi її корекцiї в практицi сiмейного лiкаря. *Лiки України*. 2017. № 1 (207). С. 38–41.

68. Мішалов В. Д., Чайковський Ю. Б., Тведохлеб І. В. Дотримання етичних та законодавчих норм і вимог при виконанні наукових морфологічних досліджень. Методичні рекомендації. Київ : НМАПО імені П.П.Шупика, 2014. 112 с.

69. Некрасов А. А., Мельниченко О. В., Кузнецов А. Н. Особенности структурно-функциональной перестройки сердца и состояние ренин-ангиотензиноподостероновой системы при бронхообструктивной патологии. *Военно-медицинский журнал*. 2010. № 1. С. 6–69.

70. Некрасов А. А., Кузнецов А. Н., Мельниченко О. В. Ремоделирование сердца у больных хронической обструктивной болезнью легких. *Медицинский альманах*. 2011. № 3 (16). С. 112–115.

71. Непомнящих Л. М., Лушникова Е. Л., Непомнящих Г. И. Морфометрия и стереология гипертрофии сердца. Новосибирск : Наука, 2006. 302 с.

72. Норејко Б. В., Норејко С. Б. Лечение хронического легочного сердца. *Новости медицины и фармации*. 2011. № 10. С. 12–15.

73. Огнєв В. А., Подрядова А. А. Захворюваність на гострий інфаркт міокарда серед дорослого населення Харківської області. *Вісник соціальної гігієни та організації охорони здоров'я України*. 2019. № 4 (52). С. 5–9.

74. Осіпов В. М. Теоретичні основи адаптації серцевого м'яза у спортсменів при систематичних м'язових навантаженнях. *Взаємодія духовного і фізичного виховання у формуванні гармонійно розвиненої особистості* : зб. ст. за матер. II наук. практ. конф. з міжнар. участю. Слов'янськ, 2015. С. 436–440.

75. Погорєлов В. М., Брек В. В., Денисова С. В. Хронічне легеневе серце і терапія серцевої недостатності. *Вісник наукових досліджень*. 2012. № 3. С. 24–27.

76. Попович Я. М. Профілактика тромбемболії легеневої артерії на

тлі трансфасціального тромбозу. *Серце і судини*. 2018. № 1. С. 58–64.

77. Реброва О. Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA. Медиа Сфера : Медицина, 2002. 190 с.

78. Резніков О. Г. Загальні етичні принципи експериментів на тваринах. *Ендокринологія*. 2003. № 8. С. 142–145.

79. Руденко С. А., Руденко А. В., Трембовецька О. М. Інтраопераційна характеристика пацієнтів з ішемічною мітральною недостатністю. *Journal of cardiac vascular surgery*. 2018. № 11. С. 6–11.

80. Середюк В. Н. Оцінка ендотеліальної дисфункції та вазорегуляції у хворих на хронічне легеневе серце залежно від стадії серцевої недостатності. *Клінічна та експериментальна патологія*. 2012. № 1 (39). С. 142–143.

81. Сидоренко Б. А., Преображенский Д. В., Беленков Ю. Н., Батыралиев Т. А. Легочная артериальная гипертензия: изменяющиеся подходы к лечению. *Кардиология*. 2011. № 1. С. 100–108.

82. Сікора В. З., Ярмоленко О. С. Вікові особливості морфофункціональних перетворень міокарда в нормі та в умовах впливу ушкоджуючих чинників. *Журнал клінічних та експериментальних медичних досліджень*. 2013. № 3. С. 263–274.

83. Синельников Р. Д., Синельников Я. Р., Синельников А. Я. Атлас анатомии человека. Харьков : Новая волна, 2011. 216 с.

84. Слабий О. Б., Татарчук Л. В. Морфометричний аналіз змін ультраструктур кардіоміоцитів шлуночків серця при пострезекційній легеневій артеріальній гіпертензії. *Галицький лікарський вісник*. 2013. Т.20, № 1. С. 31–33.

85. Слабий О. Б., Татарчук Л. В. Морфометрична характеристика вінцевих артерій шлуночків серця з різними типами кровопостачання. *Українські медичні вісті*. 2014. Т. 11, № 1–4. С. 403–404.

86. Слабий О. Б., Татарчук Л. В. Особливості функціональної морфології артерій легеневого серця в залежності від типів його кровопостачання. *Значення морфологічних наук на сучасному етапі розвитку медицини* : матеріали наук.-практ. конф., 26–27 листопада 2014 р. Чернівці : Буков. держ. мед. університет, 2014. С. 103–104.

87. Слабий О. Б., Татарчук Л. В., Данилевич Ю. О. Кількісна морфологічна характеристика деяких ультраструктур кардіоміоцитів шлуночків легеневого серця. *Світ медицини та біології* . 2015. № 2 (50). С. 124–126.

88. Слабий О. Б., Гнатюк М. С. Особливості структурної перебудови венозного русла передсердь при артеріальній гіпертензії у малому колі кровообігу. *Здобутки клінічної та експериментальної медицини*. 2015. № 4. С. 58–61.

89. Слабий О. Б., Гнатюк М. С. Особливості структурних змін ангіоархітекtonіки мікрогемоциркуляторного русла шлуночків серця при пострезекційній легеневій артеріальній гіпертензії. *Вісник наукових досліджень*. 2015. № 4. С. 93–95.

90. Слабий О. Б., Татарчук Л. В. Кількісна морфологічна оцінка перебудови артерій передсердь при артеріальній гіпертензії в малому колі кровообігу. *Здобутки клінічної та експериментальної медицини*. 2015. № 2–3. С. 46–49.

91. Слабий О. Б., Гнатюк М. С. Особливості ремоделювання артерій шлуночків легеневого серця при інтоксикації хлоридом алюмінію. *Довкілля і здоров'я* : матеріали наук.-практ. конф., 23 квітня 2015 р. Тернопіль : Укрмедкнига, 2015. С. 26–27.

92. Слабий О. Б. Морфометрична оцінка секреторної активності міоендокринних клітин передсердь легеневого серця». *Природничі читання* : матеріали наук.-практ. конф., 14–17 травня 2015 р. Чернівці : БДМУ, 2015. С. 102–103.

93. Слабий О. Б. Ядерно-цитоплазматичні відношення у кардіоміоцитах та ендотеліоцитах передсердь легеневого серця. *Здобутки клінічної та експериментальної медицини*. 2016. № 4. С. 42–45.
94. Сорочинников А. Г., Доросевич А. Е. Гистологическая и микроскопическая техника. М. : Медицина. 2007. 448 с.
95. Струтынський А. В., Мошкова Н. К., Глазунов А. Б. Особенности ремоделирования левых отделов сердца у больных хронической обструктивной болезнью легких с хроническим легочным сердцем. *Терапевтический архив*. 2010. № 9. С. 45–49.
96. Татарчук Л. В. Кількісний морфологічний аналіз особливостей ремоделювання артерій передсердь при легеневому серці. *Biomedical and Biosocial anthropology*. 2012. № 2. С. 19–22.
97. Татарчук Л. В., Головацький А. С. Особливості секреторної активності міоендокринних клітин передсердь у серцях з різними типами вегетативної регуляції при артеріальній гіпертензії у малому колі кровообігу. *Науковий вісник Ужгородського університету. Серія Медицина*. 2017. Вип. 1 (55). С. 33–36.
98. Твердохлеб И. В., Гудлет Т. А. Пространственные, гистологические и ультраструктурные характеристики систолы и диастолы эмбрионального сердца. *Вісник проблем біології і медицини*. 2013. № 1 (3). С. 224–230.
99. Твердохлеб И. В., Шпонька И. С., Машталир М. А. Прикладная биометрия для морфолога. Дніпропетровськ : Пороги. 2014. 226 с.
100. Твердохлеб И. В., Марченко Д. Г. Ультраструктурные изменения сократительного аппарата миокарда желудочков крыс на этапах пренатального онтогенезу в норме и после действия алкоголя. *Мир медицины и биологии*. 2019. № 15 (69). С. 225–230.
101. Титаренко Н. В., Копиця М. П., Родіонова Ю. В. Оцінка поздовжньої деформації лівого шлуночка і її зміни при інфаркті міокарда та

ішемічній. хворобі серця з обструктивними ураженнями коронарних артерій серця. *Кардіохірургія та інтєвенційна кардіологія*. 2021. № 2. С. 3–6.

102. Тихонова С. А., Холопов Л. С., Хижшяк О. В., Тімаков О. М. Комплексне обстеження та лікування пацієнта з інфарктом міокарда IV типу з використанням високочутливого експрес-тесту на тропонін I. *Одеський медичний журнал*. 2018. № 4. С. 57–61.

103. Тодуров Б. М., Понич Н. В., Спанчінцева О. А. Сучасні методи діагностики та прогнозування результатів хірургічної корекції аортального стенозу. *Кардіохірургія та інтєвенційна кардіологія*. 2015. № 3 (11). С. 29–38.

104. Трач Росоловська С. В. Морфометрична оцінка ремоделювання серця щурів різного віку в динаміці стрептозоточин-індукованого цукрового діабету. *Вісник експериментальних досліджень*. 2011. № 3. С. 91–95.

105. Трємбовецкая Е. М., Кньшов Г. В., Захарова В. П., Руденко Е. В. Морфологические основы динамических характеристик миокарда левого желудочка. *Серце і судини*. 2015. № 3 (51). С. 51–59.

106. Треумова С. І. Клінічні особливості перебігу хронічного легеневого серця на фоні хронічної обструктивної хвороби легень у осіб похилого і старечого віку. *Укр. мед. часопис*. 2013. № 3 (95). С. 12–17.

107. Фадеєнко Г.Д., Гріднев О. Є., Насен А. О. Коморбідність і високий кардіоваскулярний ризик –ключові питання сучасної медицини. *Укр. терапевт. журн*. 2013. № 1. С. 102–107.

108. Філімонов В. І. Клінічна фізіологія. Київ : ВСВ "Медицина", 2013. 734 с.

109. Фоміна Л. В., Радьога Р. В. Морфологічні зміни в серці щурів після локальної гіпертермії шкіри. *Вісник проблем біології і медицини*. 2011. Вип. 2, т. 2. С. 277–278.

110. Фролов А. Г., Кузнецов А. Н., Некрасов А. А. Ремоделирование сердца при хронической обструктивной болезни легких и инфаркте

миокарда: особенности, пути коррекции, действие флогэнзима. *Профилактическая и клиническая медицина*. 2011. № 1 (38). С. 63–67.

111. Хухдіна О. С., Мондрик О. С., Антонів А. А. Діагностичні маркери фіброзування печінки у хворих на неалкогольну хворобу печінки та ожиріння. *Вісник проблем біології і медицини*. 2013. № 1 (3). С. 250–253.

112. Хухліна О. С., Антонів А. А., Мандрик О. Е. Неалкогольна жирова хвороба печінки та коморбідні стани: особливості патогенезу, клініки, діагностики, лікування. Чернівці, 2018. 188 с.

113. Целуйко В. И., Белостоцкая Е. А. Внезапная кардиальная смерть при гипертрофической кардиомиопатии. *Внутрішня медицина*. 2009. № 1–2 (13–14). С. 37–40.

114. Целуйко В. Й., Кузнецов І. В. Експертні питання в кардіології: акцент на артеріальну гіпертензію. *Ліки України*. 2015. № 8. С. 34–38.

115. Шаторна В. Ф., Савенкова О. О., Козловська Г. О. Формування папілярно-трабекулярного апарату серця людини на ранніх етапах кардіогенезу. *Вісник проблем біології і медицини*. 2011. Вип. 2, т. 2. С. 298–300.

116. Шевченко К. М., Твердохлеб І. В. Онтогенетичні особливості секреторного апарату передсердного міокарда щурів. *Морфологія*. 2012. № 6 (3). С. 72–77.

117. Шорманов С. В. Гистологические и ультраструктурные изменения печени при экспериментальном стенозе легочного ствола на стадии декомпенсации. *Морфология*. 2010. № 3. С. 46–50.

118. Шпонька І. С., Козлов С. В. Інформаційний аналіз неоднорідності стінки серця упродовж онтогенезу. *Вісник проблем біології і медицини*. 2011. Вип. 2, т. 2. С. 316–317.

119. Яковець О. О., Козлов С. В., Юрченко О. М. Регіональні особливості мікроциркулярного русла серця на етапах індивідуального розвитку людини та при раптовій серцевій смерті. *Вісник проблем біології і медицини*. 2011. Вип. 2, т. 2. С. 322–323.

120. Albert J. G., Vermehren J. Portale Hypertension: Varizen. *Der Gastroenterologe*. 2016. Vol. 11, № 1. P. 21–27.

121. Agabiti-Rosei E., Muiesan M. L., Salvetti M. Evaluation of subclinical target organ damage for risk assessment and treatment in the hypertensive patients: left ventricular hypertrophy. *J. Am. Soc. Nephrol.* 2006. Vol. 17 (4 Suppl 2). P. 104–108.

122. Aguilar M., Yan X., Huang H. Fibroblast Electrical Remodeling in Heart Failure and Potential Effects on Atrial Fibrillation. *Biophys J.* 2014. Vol. 107. P. 2444–2455.

123. Artham S. M., Lavie C. J., Milani R. V. Clinical impact of left ventricular hypertrophy and implications for regression. *Prog Cardiovasc Dis.* 2009. Vol. 52, № 2. P. 153–167.

124. Baik S. K. Haemodynamic evaluation by Doppler ultrasonography in patients with portal hypertension. *Liver Int.* 2010. Vol. 30, № 10. P. 1403–1413.

125. Bauml M. A., Underwood D. A. Left ventricular hypertrophy: an overlooked cardiovascular risk factor. *Cleveland Clin. J. Med.* 2010. Vol. 77, № 6. P. 381–387.

126. Berzigotti A., Reig M., Abraldes J. G., Bruix J. Portal hypertension and the outcome of surgery for hepatocellular carcinoma in compensated cirrhosis: a systematic review and meta-analysis. *Hepatology.* 2015. Vol. 61. P. 526–536.

127. Bosch J., Iwakiri Y. The portal hypertension syndrome: etiology, classification, relevance, and animal models. *Hepatology International.* 2017. Vol. 12, № 1. P. 1–10.

128. Cacciapuoti F. Molecular mechanisms of left ventricular hypertrophy (LVH) in systemic hypertension (SH)-possible therapeutic perspectives. *J. Am. Soc. Hypertens.* 2011. Vol. 5, № 6. P. 449–455.

129. Calloway T. J., Martin L. J., Zhang, X. Risk factors for aortic valve disease in bicuspid aortic valve: A family-based study. *American journal of*

medical genetics. 2011. Vol. 155, № 5. P. 1015–1020.

130. Camici P. G., Olivotto I., Rimoldi O. E. The coronary circulation and blood flow in left ventricular hypertrophy. *J. Mol. Cell Cardiol.* 2012. Vol. 52, № 4. P. 857–864.

131. Chapin C. A., Bass L. M. Cirrhosis and portal hypertension in the pediatric population. *Clin. Liver Dis.* 2018. Vol. 22. P. 735–752.

132. Chen J. P. Advances in the diagnosis and treatment of non-cirrhotic sinusoidal portal hypertension. *J. Clin. Hepatol.* 2019. Vol. 35, № 1. P. 18–22.

133. Cuspidi C., Vaccarella A., Negri F. Resistant hypertension and left ventricular hypertrophy. *J. Am. Soc. Hypertens.* 2010. Vol. 4, № 6. P. 319–324.

134. Cuspidi C., Rescaldani M., Sala C. Prevalence of electrocardiographic left ventricular hypertrophy in human hypertension: an updated review. *J. Hypertens.* 2012. Vol. 30, № 11. P. 2066–2073.

135. Cuspidi C., Sala C., Negri F. Italian Society of Hypertension. Prevalence of left-ventricular hypertrophy in hypertension: an updated review of echocardiographic studies. *J. Hum. Hypertens.* 2012. Vol. 26. P. 343–349.

136. Dogra V., Oliver R., Lapidus J. Apparent protective effect of increased left ventricular wall thickness in an ICD population. *J. Card. Fail.* 2003. Vol. 9. P. 412–415.

137. Donnelly J. P., Hanna M. Cardiac amyloidosis: An update on diagnosis and treatment. *Cleve Clin. J. Med.* 2017. Vol. 84 (12 Suppl. 3). P. 12–26.

138. Frey N., Katus H. A., Olson E. N. Hypertrophy of the heart: a new therapeutic target? *Circulation.* 2004. Vol. 109. P. 1580–1589.

139. Fujii Y., Koizumi J., Sekiguchi Y., Ono S. Morphometric assessment of the left inferior phrenic vein with portal hypertension. *Scient. rep.* 2022. Vol. 12. P. 349–356.

140. Gdanska N. M., Hnatjuk M. S., Tatarchuk L.V., Monastyrska N. Ja. Morphometric aspects of studying the features of remodeling of atrial structures at

postresection portal hypertension. *Journal of Education, Health and Sport*. 2021. Vol. 11, № 11. P. 214–220.

141. Germain D. P., Weidemann F., Abiose A. Analysis of left ventricular mass in untreated men and in men treated with agalsidase-beta: data from the Fabry Registry. *Genet Med*. 2013. Vol. 15, № 12. P. 958–965.

142. Gulati A., Jabbour A., Ismail T. Association of fibrosis with mortality and sudden cardiac death in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy. *JAMA*. 2013. Vol. 309. P. 896–908.

143. Haiduk T. A., Shostakovych-Koreczka L. R., Haiduk O. I. Relationship between left ventricular myocardial mass index and various risk factors in adolescents with arterial hypertension. *Medical Prospects*. 2017. Vol. 22. P. 28–31.

144. Hales A. R., Mahle W. T. Echocardiography screening of siblings of children with bicuspid aortic valve. *Pediatrics*. 2014. Vol. 133. P. 12–19.

145. Hanedan Onan S., Baykan A., Sezer S., Narin F. Evaluation of cardiovascular changes in children with BAVS. *Pediatr. Cardiol*. 2016. Vol. 37, № 3. P. 472–481.

146. Haq I., Tripathi D. Recent advances in the management of variceal bleeding. *Gastroenterol. Rep*. 2017. Vol. 5, № 2. P. 113–126.

147. Hijazi Z., Oldgren J., Siegbahn A. Application of Biomarkers for Risk Stratification in Patients with Atrial Fibrillation. *Clin. Chem*. 2017. Vol. 63, № 1. P. 152–164.

148. Hirsh B. J., Copeland-Halperin R. S., Halperin J. L. Fibrotic atrial cardiomyopathy, atrial fibrillation, and thromboembolism: mechanistic links and clinical inferences. *J. Am. Coll. Cardiol*. 2015. Vol. 65, № 20. P. 2239–2251.

149. Hosseini S. M., Kelishadi R., Lotfi N. Factors influencing left ventricular hypertrophy in children and adolescents with or without family history

of premature myocardial infarction. *Advanced Biomedical Research*. 2014. Vol. 3. P. 60–65.

150. Hu Y. F., Chen Y. J., Lin Y. J., Chen S. A. Inflammation and the pathogenesis of atrial fibrillation. *Nat. Rev. Cardiol.* 2015. Vol. 12, 4. P. 230–243.

151. Iwakiri Y. Pathophysiology of portal hypertension. *Clin. Liver Dis.* 2014. Vol. 18, № 2. P. 281–291.

152. Jepsen P., Amanavicius N. Long-term effects and complication of the transjugular intrahepatic portosystemic shunt. *Scandinavian J. of Gastroenterology*. 2020. Vol. 3. P. 15–22.

153. Jia G., Aroor A. R., Hill M. A., Sowers J. R. Role of Renin-Angiotensin-Aldosterone System Activation in Promoting Cardiovascular Fibrosis and Stiffness. *Hypertension*. 2018. Vol. 72, № 3. P. 537–548.

154. Jiagi Y., Julory S., Ying H. Research advances in non-cirrhotic intrahepatic presinusoidal portal hypertension. *J. Clin. Hepatology*. 2022. Vol. 38, № 7. P. 1469–1473.

155. Jing L., Nevius C.D., Friday C.M. Ambulatory systolic blood pressure and obesity are independently associated with left ventricular hypertrophic remodeling in children. *Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance: Official Journal of the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance*. 2017. Vol. 19, № 1. P. 86–92..

156. Jinghand X. U., Janyan Y. U., Xiaoyan X. U. Current status of the clinical management of non-cirrhotic portal hypertension. *J. Clin.Hepatol.* 2022. Vol. 38, № 7. P. 1457–1459.

157. Kawel-Boehm N., Maceira A., Valsangiacomo-Buechel E. R. Normal values for cardiovascular magnetic resonance in adults and children. *J. Cardiovasc. Magn. Reson.* 2015. Vol. 17. P. 29–33.

158. Kawanabe Y., Nauli S. M. Endothelin. *Cell Mol. Life Sci.* 2011. Vol. 68, № 2. P. 195–203.

159. Klabnik A., Murin, Ya. Chronic heart failure in women: short review with accent on new markers of quality of therapy. *Ліки України*. 2013. № 7 (173). С. 80–83.
160. Knanna R., Sarin S. Idiopathic portal hypertension and exhepatic cerrosus obstruction. *Hepatol. Int.* 2018. Vol. 12 (Suppl. 1). P. 148–167.
161. Khouri M. G., Peshock R. M., Ayers C. R. A 4-tiered classification of left ventricular hypertrophy based on left ventricular geometry: the Dallas heart study. *Circ. Cardiovasc. Imaging*. 2010. Vol. 3. P. 164–171.
162. Kmeid M., Ballentine S. Idiopathic non-cirrhotic portal hypertension and porto-sinusiodal vascular disease. *Gastroenterology Res.* 2021. Vol. 14, № 2. P. 49–65..
163. Korenev M. M., Bogniat L. F., Nikonova W. Metabolic and hemodynamic features of arterial hypertension in adolescents, depending on body weight. *Arterialnaya gipertenziya. Hypertension*. 2015. Vol. 1, № 39. P. 36–44.
164. Lens S., Baiges A., Alvarado-Tapias E., Martinez J. Clinical outcome and hemodynamic changes following HCV eradication with oral antiviral therapy in patients with clinically significant portal hypertension. *J. Hepatol.* 2020. Vol. 73, № 6. P. 1415–424.
165. Li M., Yang G., Xie B., Babu K.. Changes in matrix metalloproteinase-9 levels during progression of atrial fibrillation. *J. Int. Med. Res.* 2014. Vol. 42, № 1. P. 224–30.
166. Lishnevskaya V. Yu. Features of treatment of chronic heart failure in the elderly. *Український медичний часопис*. 2010. № 6 (80). С. 87–93.
167. Losi M. A., Betocchi S., Aversa M. Determinants of atrial fibrillation development in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Am. J. Cardiol.* 2004. Vol. 94. P. 895–900.
168. Lovic D., Erdine S., Catakoğlu A. B. How to estimate left ventricular hypertrophy in hypertensive patients. *Anadolu Kardiyol. Derg.* 2014. Vol. 14, № 4. P. 389–395.

169. Lunde I. G. Molecular mechanisms of heart failure; Nuclear Factor of Activated T-cell (NFAT) signaling in myocardial hypertrophy and dysfunction. Dissertation for the degree of Philosophiae Doctor (PhD). Oslo : Series of dissertations submitted to the Faculty of Medicine, University of Oslo, 2011. № 1307.

170. Mahmoud H. S., Mostafa E. F., Mohammed M. A. Role of portal haemodynamic parameters prediction of oesophageal varices in cirrhotic patients. *Arab. J. Gastroenterol.* 2014. Vol. 15, № 3–4. P. 130–134.

171. Maillet M., van Berlo J. H., Molkentin J. D. Molecular basis of physiological heart growth: fundamental concepts and new players. *Nat. Rev. Mol. Cell Biol.* 2013. Vol. 14, № 1. P. 38–48.

172. Malhotra A., Sharma S.. Hypertrophic Cardiomyopathy in Athletes. *Eur. Cardiol.* 2017. Vol. 12, № 2. P. 80–82.

173. Mancia G., Fagard R., Narkiewicz K. The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J. Hypertens.* 2013. Vol. 31, № 7. P. 1281–1357.

174. Mandorfer M., Simbrunner B. Prevention of First Decompensation in Advanced Chronic Liver Disease. *Clin. Liver Dis.* 2021. Vol. 25. P. 291–310.

175. Marian A. J., Braunwald E. Hypertrophic Cardiomyopathy: Genetics, Pathogenesis, Clinical Manifestations, Diagnosis, and Therapy. *Circ. Res.* 2017. Vol. 121, № 7. P. 749–770.

176. Marketou M. E., Parthenakis F., Vardas P. E. Pathological Left Ventricular Hypertrophy and Stem Cells: Current Evidence and New Perspectives. *Stem Cells Int.* 2016. Vol. 57. P. 207–258.

177. Marushko Yu. V., Gyshhak T. V. Analysis and prospects of new clinical recommendations of AAR on screening and control of high blood pressure in children and adolescents. *Сучасна педіатрія.* 2018. № 4. С. 27–39.

178. Mazzaferro V., Gorgen A., Roayaie S., Droz Dit Busset M. Liver

resection and transplantation for intrahepatic cholangiocarcinoma. *J. Hepatol.* 2020. Vol. 72, № 2. P. 364–377.

179. McConnell M., Iwakiri Y. Biology of portal hypertension. *Hepatology International.* 2017. Vol. 12, № 1. P. 11–23.

180. Orcutt S. T., Anaya D. A. Liver resection and surgical strategies for management of primary liver cancer. *Cancer Control.* 2018. Vol. 25. P. 1073–1077.

181. Patel A. R., Kramer C. M. Role of cardiac magnetic resonance in the diagnosis and prognosis of nonischemic cardiomyopathy. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2017. Vol. 10. P. 1180–1193.

182. Petit C. J., Gao K., Goldstein B. H., Lang S. M. Relation of Aortic Valve Morphologic Characteristics to Aortic Valve Insufficiency and Residual Stenosis in Children With Congenital Aortic Stenosis Undergoing Balloon Valvuloplasty. *Am. J. Cardiol.* 2016. Vol. 117, № 6. P. 972–977.

183. Pieruzzi F., Antolini L., Salerno F. R., Giussani M. The role of blood pressure, body weight and fat distribution on left ventricular mass, diastolic function and cardiac geometry in children. *Journal of Hypertension.* 2015. Vol. 33, № 6. P. 1182–1192.

184. Qiu X.B., Xu Y.J., Li R.G., PITX2C loss-of-function mutations responsible for idiopathic atrial fibrillation. *Clinics.* 2014. Vol. 69, № 1. P. 15–22.

185. Rahbari N. N. Posthepatectomy liver failure: a definition and grading by international study group of liver surgery. *Surgery.* 2011. Vol. 149. P. 713–724.

186. Reddy S. S. From Child-Pugh to Model for End-Stage Liver Disease: Deciding Who Needs a Liver Transplant. *Med. Clin. Noth. Am.* 2016. Vol. 100, № 3. P. 449–464.

187. Ruebner R. L., Mitsnefes M. Cardiovascular disease risk factors and left ventricular hypertrophy in girls and boys with CKD. *CJASN.* 2016. Vol. 11. P. 1962–1968.

188. Ruilope L. M., Schmieder R. E. Left ventricular hypertrophy and clinical outcomes in hypertensive patients. *Am. J. Hypertens.* 2008. Vol. 21, № 5. P. 500–508.

189. Samak M., Fatullayev J., Sabashnikov A., Zeriouh M, Cardiac Hypertrophy: An Introduction to Molecular and Cellular Basis. *Med. Sci. Monit. Basic Res.* 2016. Vol. 22. P. 75–79.

190. Sciarretta S., Paneni F., Palano F., Chin D. Role of the renin-angiotensin-aldosterone system and inflammatory processes in the development and progression of diastolic dysfunction. *Clin. Sci. (Lond).* 2009. Vol. 116, № 6. P. 467–477.

191. Shah R. U., Chang T., Fonarow G. C. Comparative Effectiveness Research in Heart Failure Therapies Women, Elderly Patients, and Patients with Kidney Disease. *Heart Fail. Clin.* 2013. Vol. 9, № 1. P. 79–92.

192. Schiechl G., Hermann F. J., Gomez M. R. Basophils Trigger Fibroblast Activation in Cardiac Allograft Fibrosis Development. *Am. J. Transplant.* 2016. Vol. 16. P. 2574–2588.

193. Siu S. C., Candice K. Bicuspid aortic valve disease. *Journal of the American College of Cardiology*, 2010. Vol. 55, № 25. P. 2789–2800.

194. Sramko M., Peichl P., Wichterle D., Tintera J. Clinical value of assessment of left atrial late gadolinium enhancement in patients undergoing ablation of atrial fibrillation. *Int. J. Cardiol.* 2015. Vol. 179 P. 351–372

195. Takemura N., Aoki T., Hasegawa K., Kaneko J., Arita J. Hepatectomy for hepatocellular carcinoma after perioperative management of portal hypertension. *Br. J. Surg.* 2019. Vol. 106. P. 1066–1074.

196. Turco L., Tsao G., Magnani I. Cardiopulmonary hemodynamics and C reactive protein as prognostic indicators in compensated and decompensated cirrhosis. *J. Hepatol.* 2018. Vol. 68. P. 949–958.

197. Voronkov L. H. Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure. *Український кардіологічний журнал.* 2013. № 1. С. 6–44.

198. Wechalekar A. D., Gillmore J. D., Hawkins P. N. Systemic amyloidosis. *Lancet*. 2016. Vol. 387. P. 2641–2654.

199. Williams B., Mancia G., Spiering W., Agabiti Rosei E. ESC Scientific Document Group. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur. Heart J.* 2018. Vol. 39, № 33. P. 3021–3104.

200. Williams B., Mancia G., Spiering W. Practice Guidelines for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension and the European Society of Cardiology: ESH/ESC Task Force for the Management of Arterial Hypertension. *J. Hypertens.* 2018. Vol. 36, 12. P. 2284–2309.

201. Wogenvoort C. A. Smooth muscle content of pulmonary arterial media in pulmonary venous hypertension compared with forms of pulmonary hypertension. *Pulmonary venous hypertension*. 1982. Vol. 81, № 5. P. 681–685.

202. Wu B., Baldwin H. S., Zhou B. Nfatc1 directs the endocardial progenitor cells to make heart valve primordium. *Trends in Cardiovascular Medicine*. 2013. Vol. 23, № 8. P. 294–300.

203. Yoshida Y., Shimizu T., Yoshioka M., Tanial N. Management of portal hypertension at portal hemodynamics. *Hepatology research*. 2021. Vol. 51, № 3. P. 251–262.

ДОДАТОК А

СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

1. Гнатюк М. С., Татарчук Л. В., Гданська Н. М. Морфофункціональні зміни міоендокринних клітин передсердь при пострезекційній портальній гіпертензії. *Вісник проблем біології і медицини*. 2019. Вип. 4, т. 1 (153). С. 218–220.
2. Зміни антиоксидантної системи та пероксидного окиснення ліпідів у камерах серця за умов пострезекційної портальної гіпертензії / М. С. Гнатюк, Л. В. Татарчук, Н. М. Гданська, Н. Я. Монастирська. *Медична та клінічна хімія*. 2020. Т. 22, № 4. С. 11–16.
3. Гнатюк М. С., Гданська Н. М., Татарчук Л. В. Особливості ремоделювання артерій передсердь в умовах пострезекційної портальної гіпертензії. *Art of Medicine*. 2021. № 2 (18). С. 38–43.
4. Особливості ремоделювання венозних судин шлуночків серця при пострезекційній портальній гіпертензії / М. С. Гнатюк, Н. М. Гданська, Л. В. Татарчук, О. Б. Ясіновський. *Вісник проблем біології і медицини*. 2021. Вип. 2 (160). С. 206–208.
5. Морфометричні аспекти вивчення просторових змін камер серця при резекції різних об'ємів паренхіми печінки / М. С. Гнатюк, Н. М. Гданська, Л. В. Татарчук, Н. Я. Монастирська. *Вісник проблем біології і медицини*. 2021. Вип. 3 (161). С. 249–252.
6. Гданська Н. Я., Гнатюк М. С. Масометрична характеристика камер серця при пострезекційній портальній гіпертензії. *Здобутки клінічної та експериментальної медицини*. 2021. № 3. С. 63–65.
7. Гданська Н. Я., Гнатюк М. С., Татарчук Л. В. Гістостереометричні аспекти особливостей ремоделювання структур шлуночків серця в умовах пострезекційної портальної гіпертензії. *Вісник проблем біології і медицини*. 2021. Вип. 4 (162). С. 251–255.

8. Зміни цитокинового профілю та ураження міокарда за умов пострезекційної портальної гіпертензії / М. С. Гнатюк, Н. Я. Гданська, Л. В. Татарчук, Н. Я. Монастирська. *Медична та клінічна хімія*. 2022. № 1. С. 53–57.

9. Кількісні морфологічні аспекти вивчення особливостей структурної перебудови судин гемомікроциркуляторного русла в умовах пострезекційної портальної гіпертензії / М. С. Гнатюк, Н. Я. Гданська, Л. В. Татарчук, Н. Я. Монастирська. *Здобутки клінічної і експериментальної медицини*. 2022. № 1. С. 70–74.

10. Морфометрична оцінка особливостей ремоделювання шлуночків серця в умовах порстрезекційної портальної гіпертензії / М. С. Гнатюк, Н. Я. Монастирська, Н. М. Гданська, Л. В. Татарчук, О. Б. Ясіновський. *Вісник медичних і біологічних досліджень*. 2022. № 1. С.14–16.

11. Gdanska N. M., Hnaujuk M. S. Morfometric aspects of studing the features of remodeling of atrial structures of postresection portal hypertension. *Journal of Education, Health and Sport*. 2021. Vol. 11, № 11. P. 214–220.

12. Гнатюк М. С., Гданська Н. М., Татарчук Л. В. Кількісна морфологічна оцінка вікових особливостей ремоделювання міоендокринних клітин передсердь при пострезекційній портальній гіпертензії. *Priority directions of science and technology developments : Abstracts of II international scientific and practical conference, January 20-21, 2020. Kharkiv, 2020*. P. 103–106.

13. Гнатюк М. С., Татарчук Л. В., Гданська Н. М. Особливості структурної перебудови шлуночків серця під впливом рубоміцину гідрохлориду. *Довкілля і здоров'я : матер. наук.-практ. конф. 23–25 квітня 2020 р. Тернопіль : Укрмедкнига. 2020*. С. 39–40.

14. Гнатюк М. С., Гданська Н. М. Особливості кровопостачання серця у різних видів експериментальних тварин. *Актуальні питання патології за*

умов дії надзвичайних факторів : матер. Всеукр. наук. практ-конф., 29–30 жовтня 2020 р. Тернопіль : Укрмедкнига. 2020. С. 28–29.

15. Гнатюк М. С., Гданська Н. М. Гістостереометричне вивчення частин міокарда при резекції різних об'ємів паренхіми печінки. *Topical issues of modern science, society and education : proceeding of II international scientific and practical conference, September 5–7, 2021. Kharkiv. 2021. С. 67–71.*

16. Гданська Н. М., Татарчук Л. В., Ясіновський О. Б. Особливості ремоделювання артерій передсердь в умовах пострезекційної портальної гіпертензії. *Матеріали XXV Міжнародного медичного конгресу студентів та молодих вчених, 12–14 квітня 2021 р. Тернопіль : Укрмедкнига. 2021. С. 315–316.*

17. Гнатюк М. С., Гданська Н. М. Кількісний морфологічний аналіз ремоделювання деяких ультраструктур передсердь в умовах пострезекційної портальної гіпертензії. *Topical issues of modern science, society and education : proceedings of VI international scientific and practical conference, December 26–28, 2021. Kharkiv, 2021. С. 200–203.*

18. Гнатюк М. С., Гданська Н. М. Стереологічний аналіз ультраструктур шлуночків серця в умовах пострезекційної портальної гіпертензії. *Topical issues of modern science, society and education : матеріали міжнар. наук.-практ. конф., 29–31 січня 2022 р. Харків, 2022. С. 219–223.*

19. Гнатюк М. С., Гданська Н. М. Морфометричні аспекти вивчення структурної перебудови ендотеліоцитів артеріального і венозного русел передсердь в умовах пострезекційної портальної гіпертензії. *Topical issues of modern science, society and education : proceedings of VIII international scientific and practical conference, February 26–28, 2022. Kharkiv, 2022. Р. 135–138.*

20. Гнатюк М. С., Гданська Н. М. Особливості структурно-функціональної гетерогенності кардіоміоцитів камер серця при

пострезекційній портальній гіпертензії. *Topical issues of modern science, society and education* : proceedings of IX international scientific and practical conference, March 20–22, 2022. Kharkiv, 2022. P. 38–41.

21. Гнатюк М. С., Гданська Н. М. Морфометричні аспекти вивчення судинної стінки артерій шлуночків серця при пострезекційній портальній гіпертензії. *Modern research in world science* : proceedings of I International scientific and practical conference, April 17–19, 2022. Lviv, 2022. P. 136–140.

ДОДАТОК Б

Відомості про апробацію результатів дослідження:

- I міжнародна науково-практична конференція «Priority directions of science and technology developments» (м. Харків, 20-21 січня 2020 р.) – *публікація матеріалів*;
- науково-практична конференція «Довкілля і здоров'я» (м. Тернопіль, 23-25 квітня 2020 р.) – *усна доповідь, публікація матеріалів*;
- всеукраїнська науково-практична конференція «Актуальні питання патології за умов дії надзвичайних факторів» (м. Тернопіль, 29-30 жовтня 2020 р.) – *усна доповідь, публікація матеріалів*;
- XXV міжнародний медичний конгрес студентів та молодих вчених (м. Тернопіль, 12-14 квітня 2021 р.) – *публікація матеріалів*;
- VI міжнародна науково-практична конференція «Topical issues of modern science, society and education» (м. Харків, 26-28 грудня 2021 р.) – *публікація матеріалів*;
- VII міжнародна науково-практична конференція «Topical issues of modern science, society and education» (м. Харків, 29-31 січня 2022 р.) – *публікація матеріалів*;
- VIII міжнародна науково-практична конференція «Topical issues of modern science, society and education» (м. Харків, 26-28 лютого 2022 р.) – *публікація матеріалів*;
- IX міжнародна науково-практична конференція «Topical issues of modern science, society and education» (м. Харків, 20-22 березня 2022 р.) – *публікація матеріалів*;

- I міжнародна науково-практична конференція «Modern research in world science» (м. Львів, 17-19 квітня 2022 р.) – *публікація матеріалів*;
- Пленум Українського товариства патофізіологів (м. Тернопіль, 15-17 вересня 2022 р.) – *усна доповідь*.

ДОДАТОК В.1



«ЗАТВЕРДЖУЮ»
 проректор
 науково-педагогічної роботи
 Тернопільського національного
 медичного університету імені І.Я. Горбачевського
 МОЗ України

професор Шульгай А.Г.
 14 жовтня 2022 року

АКТ ПРО ВПРОВАДЖЕННЯ
результатів, отриманих у дисертаційній роботі, у наукову роботу та
навчальний процес

7. Пропозиція для впровадження: Особливості ремоделювання структур камер серця в умовах пострезекційної портальної гіпертензії.

8. Установа-розробник: Тернопільський національний медичний університет ім. І. Я. Горбачевського МОЗ України; аспірант кафедри оперативної хірургії та клінічної анатомії Гданська Наталія Миколаївна.

9. Джерела інформації:

- Гданська Н. М. Масометрична характеристика камер серця при пострезекційній портальній гіпертензії / Н.М. Гданська, Л.В.Татарчук, М.С. Гнатюк // Здобутки клінічної і експериментальної медицини. – 2021. - № 3. – С. 63-65.

- Гданська Н. М. Гістостереометричні аспекти особливостей ремоделювання структур шлуночків серця в умовах пострезекційної портальної гіпертензії / Н.М.Гданська, М.С. Гнатюк, Л.В.Татарчук, Н.Я. Монастирська // Вісник проблем біології і медицини. – 2021. – Вип.4 (162). – С. 251-255.

4. Базова установа, яка проводить впровадження: кафедра патологічної фізіології Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського МОЗ України.

5. Термін впровадження: лютий 2022 року – березень 2022 року.

6. Форма впровадження: у навчальну та науково-дослідну роботу кафедри.

7. Зауваження та пропозиції: не вносилися.

Обговорено та затверджено на засіданні кафедри, протокол № 6 від 15 червня року.

Відповідальний за впровадження:

завідувач кафедри патологічної фізіології

Тернопільського національного

медичного університету

ім. І.Я. Горбачевського МОЗ України

д-р мед. наук, професор



О. В. Денефіль

ДОДАТОК В.2



«ЗАТВЕРДЖУЮ»

проректор
з науково-педагогічної роботи
Тернопільського національного
медичного університету імені І.Я. Горбачевського
МОЗ України

професор Шульгай А.Г.

«24» 06 2022 року

АКТ ПРО ВПРОВАДЖЕННЯ

результатів, отриманих у дисертаційній роботі, у наукову роботу та
навчальний процес

4. Пропозиція для впровадження: Особливості ремоделювання структур камер серця в умовах пострезекційної портальної гіпертензії.

5. Установа-розробник: Тернопільський національний медичний університет ім. І. Я. Горбачевського МОЗ України; аспірант кафедри оперативної хірургії та клінічної анатомії Гданська Наталія Миколаївна.

6. Джерела інформації:

• Гданська Н. М. Масометрична характеристика камер серця при пострезекційній портальній гіпертензії / Н.М. Гданська, Л.В.Татарчук, М.С. Гнатюк // Здобутки клінічної і експериментальної медицини. – 2021. - № 3. – С. 63-65.

• Гданська Н. М. Гістостереометричні аспекти особливостей ремоделювання структур відночків серця в умовах пострезекційної портальної гіпертензії / Н.М.Гданська, М.С. Гнатюк, Л.В.Татарчук, Н.Я. Монастирська // Вісник проблем біології і медицини. – 2021. – Вип.4 (162). – С. 251-255.

4. Базова установа, яка проводить впровадження: кафедра гістології та ембріології Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського МОЗ України.

5. Термін впровадження: лютий 2022 року – березень 2022 року.

6. Форма впровадження: у навчальну та науково-дослідну роботу кафедри.

7. Зауваження та пропозиції: не вносилися.

Обговорено та затверджено на засіданні кафедри, протокол № 2 від 24.02.2022 року.

Відповідальний за впровадження:

завідуюча кафедри гістології та ембріології

Тернопільського національного

медичного університету

ім. І.Я. Горбачевського МОЗ України

д-р біол. наук, професор

З. М. Небесна

ДОДАТОК В.3

«ЗАТВЕРДЖУЮ»
 проректор
 з науково-педагогічної роботи
 Тернопільського національного
 медичного університету імені І.Я. Горбачевського
 МОЗ України
 професор Шульгай А.Г.
 «23» 09 2022 року



АКТ ПРО ВПРОВАДЖЕННЯ

результатів, отриманих у дисертаційній роботі, у наукову роботу та навчальний процес

1. **Пропозиція для впровадження:** Особливості ремоделювання структур камер серця в умовах пострезекційної портальної гіпертензії.
2. **Установа-розробник:** Тернопільський національний медичний університет ім. І. Я. Горбачевського МОЗ України; аспірант кафедри оперативної хірургії та клінічної анатомії Гданська Наталія Миколаївна.
3. **Джерела інформації:**
 - Гданська Н. М. Масометрична характеристика камер серця при пострезекційній портальній гіпертензії / Н.М. Гданська, Л.В.Татарчук, М.С. Гнатюк // Здобутки клінічної і експериментальної медицини. – 2021. - № 3. – С. 63-65.
 - Гданська Н. М. Гістомеретричні аспекти особливостей ремоделювання структур шлуночків серця в умовах пострезекційної портальної гіпертензії / Н.М.Гданська, М.С. Гнатюк, Л.В.Татарчук, П.Я. Монастирська // Вісник проблем біології і медицини. – 2021. – Вип.4 (162). – С. 251-255.
4. **Базова установа, яка проводить впровадження:** кафедра анатомії людини Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського МОЗ України.
5. **Термін впровадження:** лютий 2022 року – березень 2022 року.
6. **Форма впровадження:** у навчальну та науково-дослідну роботу кафедри.
7. **Зауваження та пропозиції:** не вносилися.
 Обговорено та затверджено на засіданні кафедри, протокол № 8 від 22 09 2022 року.

Відповідальний за впровадження:

завідувач кафедри анатомії людини
 Тернопільського національного
 медичного університету
 ім. І.Я. Горбачевського МОЗ України
 д. мед. н., професор

I. С. Герасимюк

ДОДАТОК В.4



«ЗАТВЕРДЖУЮ»
 проректор
 з наукової роботи
 Тернопільського національного
 медичного університету імені І.Я. Горбачевського
 МОЗ України

професор Кліш І. М.
 «4» _____ 2022 року

АКТ ПРО ВПРОВАДЖЕННЯ

результатів, отриманих у дисертаційній роботі, у наукову роботу

10. Пропозиція для впровадження: Особливості ремоделювання структур камер серця в умовах пострезекційної портальної гіпертензії.

11. Установа-розробник: Тернопільський національний медичний університет ім. І. Я. Горбачевського МОЗ України; аспірант кафедри оперативної хірургії та клінічної анатомії Гданська Наталія Миколаївна.

12. Джерела інформації:

- Гданська Н. М. Масометрична характеристика камер серця при пострезекційній портальній гіпертензії / Н.М. Гданська, Л.В.Татарчук, М.С. Гнатюк // Здобутки клінічної і експериментальної медицини. – 2021. - № 3. – С. 63-65.

- Гданська Н. М. Гістомеретричні аспекти особливостей ремоделювання структур шлуночків серця в умовах пострезекційної портальної гіпертензії / Н.М.Гданська, М.С. Гнатюк, Л.В.Татарчук, Н.Я. Монастирська // Вісник проблем біології і медицини. – 2021. – Вип.4 (162). – С. 251-255.

4. Базова установа, яка проводить впровадження: ЦНДЛ Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського МОЗ України.

5. Термін впровадження: з лютий 2022 року – березень 2022 року.

6. Форма впровадження: у науково-дослідну роботу ЦНДЛ.

7. Зауваження та пропозиції: не вносилися.

Відповідальний за впровадження:

завідувач ЦНДЛ
 Тернопільського національного
 медичного університету
 ім. І.Я. Горбачевського МОЗ України
 ст. н. співр.


 І. Я. Андрійчук

ДОДАТОК В.5

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Проректор закладу вищої освіти
з науково-педагогічної та навчальної роботи
Вінницького національного
медичного університету ім. М.І. Пирогова
проф. Оксана СЕРЕБРЕННІКОВА



[Signature]
09 2022 року

АКТ ПРО ВПРОВАДЖЕННЯ

результатів, отриманих у дисертаційній роботі, у наукову роботу та навчальний процес

1. **Пропозиція для впровадження:** Особливості ремоделювання структур камер серця в умовах пострезекційної портальної гіпертензії.
 2. **Установа-розробник:** Тернопільський національний медичний університет ім. І. Я. Горбачевського МОЗ України; аспірант кафедри оперативної хірургії та клінічної анатомії Гданська Наталія Миколаївна.
 3. **Джерела інформації:**
 - Гданська Н. М. Масометрична характеристика камер серця при пострезекційній портальній гіпертензії / Н.М. Гданська, Л.В.Татарчук, М.С. Гнатюк // Здобутки клінічної і експериментальної медицини. – 2021. - № 3. – С. 63-65.
 - Гданська Н. М. Гістостереометричні аспекти особливостей ремоделювання структур шлуночків серця в умовах пострезекційної портальної гіпертензії / Н.М.Гданська, М.С. Гнатюк, Л.В.Татарчук // Вісник проблем біології і медицини. – 2021. – Вип.4 (162). – С. 251-255.
 4. **Базова установа, яка проводить впровадження:** кафедра клінічної анатомії та оперативної хірургії Вінницького національного медичного університету імені М.І.Пирогова
 5. **Термін впровадження:** квітень 2022 року – травень 2022 року.
 6. **Форма впровадження:** у навчальну та науково-дослідну роботу кафедри.
 7. **Зауваження та пропозиції:** не вносилися.
- Обговорено та затверджено на засіданні кафедри, протокол № 6 від 24 липня 2022 року.

Відповідальний за впровадження:
завідувач кафедри клінічної анатомії
та оперативної хірургії Вінницького
національного медичного університету
ім. М.І.Пирогова, д. мед. н., професор

[Signature]
Володимир ПІВТОРАК

ДОДАТОК В.6

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Перший проректор

педагогічної роботи

Полтавського державного медичного університету

професор **В.М. Дворник**

_____ 2022 року

АКТ ПРО ВПРОВАДЖЕННЯ**результатів, отриманих у дисертаційній роботі, у наукову роботу та навчальний процес**

1. Пропозиція для впровадження: особливості ремоделювання структур камер серця в умовах пострезекційної портальної гіпертензії.

2. Установа-розробник: Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України; аспірант кафедри оперативної хірургії та клінічної анатомії Гданська Наталя Миколаївна.

3. Джерела інформації:

- Гданська Н. М. Масометрична характеристика камер серця при пострезекційній портальній гіпертензії / Н.М. Гданська, Л.В.Татарчук, М.С. Гнатюк // Здобутки клінічної і експериментальної медицини. – 2021. - № 3. – С. 63-65.

- Гданська Н. М. Гістостереометричні аспекти особливостей ремоделювання структур шлуночків серця в умовах пострезекційної портальної гіпертензії / Н.М.Гданська, М.С. Гнатюк, Л.В.Татарчук // Вісник проблем біології і медицини. – 2021. – Вип.4 (162). – С. 251-255.

4. Базова установа, яка проводить впровадження: кафедра анатомії з клінічною анатомією та оперативною хірургією Полтавського державного медичного університету.

5. Термін впровадження: травень – вересень 2022 року.

6. Форма впровадження: у навчальну роботу кафедри анатомії з клінічною анатомією та оперативною хірургією, в матеріали лекцій та практичних занять при вивченні циклу: «Клінічна анатомія ділянки грудей», «Клінічна анатомія органів грудної порожнини, операції на серці» у науково-дослідну роботу кафедри.

7. Ефективність впровадження за критеріями, висловленими в джерелах інформації (п. 3): використання результатів наукових досліджень у навчальному процесі дозволяє розширити та поглибити знання студентів щодо ремоделювання структур камер серця в умовах пострезекційної портальної гіпертензії.

8. Зауваження, пропозиції: не вносилися.

9. Обговорено та затверджено на засіданні кафедри, протокол № 3 від 22 вересня 2022 року.

Відповідальний за впровадження:

завідувач кафедри анатомії з клінічною анатомією та оперативною хірургією

Полтавського державного медичного університету

професор



С. М. Білаш

ДОДАТОК В.7

ЗАТВЕРДЖУЮ
 Проректор закладу вищої освіти
 з науково-педагогічної роботи
 Буковинського державного
 медичного університету
 доц.  І.В. Геруш
 « 16 » _____ 2022 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

Пропозиція для впровадження: Особливості ремоделювання структур камер серця в умовах пострезекційної портальної гіпертензії.

Установа-розробник: Тернопільський національний медичний університет ім. І. Я. Горбачевського МОЗ України; аспірант кафедри оперативної хірургії та клінічної анатомії Гданська Наталія Миколаївна.

Джерела інформації:

1. Гданська Н. М. Масометрична характеристика камер серця при пострезекційній портальній гіпертензії / Н.М. Гданська, Л.В. Татарчук, М.С. Гнатюк // Здобутки клінічної і експериментальної медицини. – 2021. - № 3. – С. 63-65.
2. Гданська Н. М. Гістостереометричні аспекти особливостей ремоделювання структур шлуночків серця в умовах пострезекційної портальної гіпертензії / Н.М. Гданська, М.С. Гнатюк, Л.В. Татарчук // Вісник проблем біології і медицини. – 2021. – Вип.4 (162). – С. 251-255.

Базова установа, яка проводить впровадження: кафедра анатомії, клінічної анатомії та оперативної хірургії Буковинського державного медичного університету.

Термін впровадження: квітень 2022 року – вересень 2022 року.

Форми впровадження: введено у навчальний процес – у матеріали лекцій та практичних занять з анатомії, клінічної анатомії та оперативної хірургії.
 Затверджено на засіданні кафедри (протокол № 4 від 14.09.2022 р.).

Завідувач кафедри анатомії,
 клінічної анатомії
 та оперативної хірургії
 Буковинського державного
 медичного університету МОЗ України,
 доктор медичних наук, професор



Олександр СЛОБОДЯН

ДОДАТОК В.8

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Перший проректор

науково-педагогічної роботи

Львівського національного медичного

університету імені Данила Галицького

доц. Солонинко І.І.



2022 року

АКТ ПРО ВПРОВАДЖЕННЯ

результатів, отриманих у дисертаційній роботі, у наукову роботу та навчальний процес

1. **Пропозиція для впровадження:** Особливості ремоделювання структур камер серця в умовах пострезекційної портальної гіпертензії.
 2. **Установа-розробник:** Тернопільський національний медичний університет ім. І. Я. Горбачевського МОЗ України; аспірант кафедри оперативної хірургії та клінічної анатомії Гданська Наталія Миколаївна.
 3. **Джерела інформації:**
 - Гданська Н. М. Масометрична характеристика камер серця при пострезекційній портальній гіпертензії / Н.М. Гданська, Л.В.Татарчук, М.С. Гнатюк // Здобутки клінічної і експериментальної медицини. – 2021. - № 3. – С. 63-65.
 - Гданська Н. М. Гістостереометричні аспекти особливостей ремоделювання структур шлуночків серця в умовах пострезекційної портальної гіпертензії / Н.М.Гданська, М.С. Гнатюк, Л.В.Татарчук // Вісник проблем біології і медицини. – 2021. – Вип.4 (162). – С. 251-255.
 - 4.**Базова установа, яка проводить впровадження:** кафедра оперативної хірургії з топографічною анатомією Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького.
 - 5.**Термін впровадження:** травень-вересень 2022 року.
 - 6.**Форма впровадження:** у навчальну та науково-дослідну роботу кафедри.
 7. **Зауваження та пропозиції:** не вносилися.
- Обговорено та затверджено на засіданні кафедри, протокол № 1 від 30.08.2022р.

Відповідальний за впровадження:

завідувач кафедри оперативної хірургії з топографічною анатомією

Львівського національного медичного університету

Імені Данила Галицького

д. мед. н., професор

3.З.Масна